3 E 78
BK.

vorh. 8. Med. XXV, 598/5

Ka

GM 3634!

22101333918

Med
K32252

Dieses Buch stiftete der
Thür. Landesbibliothek zu Altenburg
Fr. Roesel, Altenburg,
Wettinerstr.

KLINIK

DER

CHOLELITHIASIS

VON

B. NAUNYN,

STRASSBURG I. E.

MIT 3 FARBIGEN UND 2 LICHTDRUCK-TAFELN.

Landes
Bibliothek
Altenburg

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1892.

WELLCOME
HISTORICAL
MEDICAL
LIBRARY

3036970

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY
Coll.
Call
No. WI

HERRN DR. ADOLF KUSSMAUL

ORD. PROFESSOR AN DER KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT
GROSSHERZOGL. BADISCHEM GEHEIMRATH

ZUM 22. FEBRUAR 1892

IM NAMEN DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

DARGEBRACHT

VON

B. NAUNYN.

Es war der Wunsch der Facultät, dass am heutigen Tage unserer Anhänglichkeit an Sie, hochgeehrter Herr College, öffentlich Ausdruck gegeben werde. Es erfüllt mich mit wirklicher Genugthuung, dass ich dies zu thun berufen bin.

Die Abhandlung, welche ich Ihnen zu widmen die Ehre habe, besitzt mehr als eine Beziehung zu Ihnen.

In der Strassburger Klinik, der Sie zwölf Jahre hindurch vorgestanden haben, sind die Arbeiten ausgeführt, auf welche sie sich gründet.

Ich fand dort Manches an diagnostischen und therapeutischen Traditionen aus Ihrer Zeit vor, was mir zu denken gab und mir bald die Ueberzeugung verschaffte, dass mein Thema, die Cholelithiasis, auch für Sie ein Gegenstand besonderen Interesses gewesen ist.

So darf ich hoffen, dass Ihnen dies Zeichen der Pietät, welche dem älteren Meister der Nachfolger schuldet, nicht unwillkommen sei.

Strassburg i. E., den 22. Februar 1892.

Naunyn.

Inhalt.

Seite

I. Form, Bau und Bestandtheile der Gallensteine 1
1. Eintheilung der Gallensteine 1
1. Die reinen Cholesterinsteine. 2. Die geschichteten Cholesterinsteine. 3. Die gemeinen Gallenblasensteine. 4. Die gemischten Bilirubinkalksteine. 5. Die reinen Bilirubinkalksteinchen. 6. Seltenere Vorkommnisse.
2. Der Standort und sein Einfluss auf die Form der Gallensteine . . . 6
3. Die chemischen Bestandtheile der Gallensteine 7

II. Physiologie der Steinbildner 9
1. Die Cholesterinausscheidung in der Galle. 9
2. Die Kalkausscheidung in der Galle. 14

III. Ueber die Lösung der Steinbildner in der Galle 16
1. Das Cholesterin 16
2. Der Bilirubinkalk 17

IV. Die Bildung der Gallensteine 20
1. Historisches und Untersuchungsmethode 20
2. Die erste Entstehung der Gallensteine 22
a. Die Entstehung der Gallenblasensteine 22
b. Die Entstehung der Bilirubinkalksteine in den Gallengängen der Leber 27
3. Die weitere Entwicklung der Concremente 28
a. Das Wachsthum der Steine durch Anlagerung 28
b. Die Entstehung der krystallinischen Structur der Steine durch Umkrystallisiren des Cholesterin und die Cholesterininfiltration . . 29

V. 1. Ueber die Gewinnung der Steinbildner und den Modus ihrer Verwendung zum Aufbau der Gallensteine 32
2. Ueber Entstehung und Wachsthum von cholesterinführenden Concrementen ausserhalb der Gallenblase 32

VI. Die Ursachen der Cholelithiasis 36
1. Allgemeine Aetiologie 36
a. Statistik und Folgerungen daraus 36
b. Heredität, Diathesen, Constitutionsanomalien, Besonderheiten der Ernährung als vermeintliche Ursachen der Cholelithiasis. . . . 40
2. Specielle Aetiologie der Cholelithiasis 49

VII. Symptomatologie der Cholelithiasis. 51
A. Die reguläre Cholelithiasis 54
Die Gallensteinanfälle 54
1. Allgemeinpathologie des Anfalls 56
2. Symptomatologie des Gallensteinanfalls 61

Seite

3. Die Einzelheiten des Anfalls 62
1. Schmerz; 2. Erbrechen; 3. Fieber; 4. Icterus; 5. Herz und Circulation; 6. Urin; 7. Milz; 8. Leber und Gallenblase; 9. Abdomen; 10. Verschiedene allgemeine Symptome; 11. Abgang der Concremente. Der Gallensand.
4. Verlauf der regulären Cholelithiasis 81
5. Diagnose des Gallensteinanfalls 84
B. Die irreguläre Cholelithiasis 87
1. Die Steinincarceration 87
2. Der chronische Gallensteinicterus 93
3. Die infectiösen Erkrankungen der Gallenwege und der Leberabscess bei der Cholelithiasis 103
a. Die Cholangitis 103
b. Die infectiöse Cholecystitis und das Empyem der Gallenblase. (Der Hydrops cystidis felleae). 105
Diagnostik des Gallenblasentumor. a. Die Lage der Geschwulst; b. Die Beweglichkeit; c. Das Verhalten der Geschwulst bei der bimanuellen Palpation und beim Aufblähen von Magen und Darm; d. Die Beschaffenheit des Inhaltes der Geschwulst.
c. Die infectiöse Hepatitis (Leberabscess) 122
4. Die ulcerösen Erkrankungen der Gallenwege und die Fistelbildungen 129
a. Blutungen aus den Gallenwegen. Die Magen- und Darmblutungen 130
b. Die Perforationen und Fistelbildungen 133
1. Fisteln der Gallenwege unter einander; 2. Pfortaderfisteln; 3. Retroperitonealfisteln; 4. Fisteln zwischen Harnwegen und Gallenwegen; 5. Thoraxgallenfisteln; 6. Bauchdeckengallenfisteln; 7. Fistelbildungen zwischen den Gallenwegen und dem Tractus intestinalis.
5. Erkrankungen des Darmes durch Gallensteine 141
a. Die Pylorusstenose durch Gallensteine 141
b. Der Gallensteinileus 143
c. Andere Erkrankungen des Darmes beim Abgang der Steine . . 149
6. Die diffuse Hepatitis (Cirrhosis hepatis) durch Cholelithiasis . . . 150
7. Die malignen Neubildungen, der Krebs der Gallenwege 153
Anhang 158
a. Cholelithiasis und Diabetes 158
b. Cholelithiasis und perniciöse Anämie 158

VIII. Therapie der Cholelithiasis 160

1. Experimentelles 160
2. Allgemeine Therapie der Cholelithiasis 164
a. Diät, Kleidung, Gymnastik und Aehnliches. 164
b. Cholagoga. 164
c. Die Mineralwassercuren 165
3. Specielle Therapie der Cholelithiasis 166
a. Die Gallensteinanfälle 166
b. Therapie der irregulären Cholelithiasis 169
4. Chirurgische Therapie 170
1. Operativer Eingriff im Verlauf einer Gallensteinkolik 170
2. Chronisches Gallenblasenempyem 171
3. Einfache Gallenblasenektasien und reguläre Cholelithiasis . . . 171
4. Der Icterus als Contraindication. 171
5. Zur Wahl der Operationsmethode 172
6. Laparotomie zur Feststellung der Diagnose 173
7. Gallensteinileus 173
Literatur 174
Sachregister 181
Erklärung der Abbildungen 186

I.

Form, Bau und Bestandtheile der Gallensteine.

1. Eintheilung der Gallensteine.

Man kann folgende Hauptformen der Gallensteine unterscheiden:

1. Die reinen Cholesterinsteine (Fig. 1).

Feste, meist ovale (eiförmige) oder mehr kugelrunde, selten Facettirungen zeigende Steine, kirsch- bis taubeneigross, seltener noch viel grösser. Sie sind rein weiss oder gelblich durchscheinend, seltener oberflächlich braun, grünlich bis braunschwarz gefärbt. Die Oberfläche meist glatt oder warzig, selten einen Anflug von Krystallen tragend, noch seltener auf ihr aus der Tiefe zu Tage tretende Krystalle sichtbar. Auf dem Durchschnitt (Schliff) Schichtung gar nicht mehr, oder nur noch andeutungsweise zu erkennen; durchweg rein krystallinisch weiss oder zwischen den Krystallen, besonders im Centrum, braune Einlagerungen zeigend. Auf dem Bruch deutlich radiär krystallinisches Gefüge.

2. Die geschichteten Cholesterinsteine (Fig. 2).

Sie sind meist fest, doch gelegentlich beim Trocknen rissig und brüchig werdend. Die Oberfläche von sehr verschiedener Farbe, weiss, grau, gelb, grün, braun bis schwarzbraun. In der Form und Grösse den reinen Cholesterinsteinen gleich öfter deutlich facettirt. Auf dem Durchschnitt mehr minder deutlich geschichtet. Die Schichten sehr verschieden (von 0,1 oder noch weniger bis einige Millimeter) dick und von sehr verschiedener Farbe. Oft wechseln fast rein weisse mit gelben, braunen, auch grünen und rothen Schichten ab. Die äusseren Schichten sind häufig nicht krystallinisch, sondern glasig oder erdig. Je mehr nach dem Centrum zu, desto mehr tritt Krystallisation hervor, sehr häufig hebt sich die centrale Partie durch ihr deutlich krystallinisches oder drusiges Gefüge gegen die geschichtete Rinde ab, so dass ein gegen die Rinde abgegrenzter Kern entsteht. Doch ist diese Abgrenzung keine vollkommene, vielmehr kann man schon mit dem unbewaffneten Auge sehen, wie von dem Kerne aus Krystalle, die Schichten der Rinde durchsetzend, radiär in sie ausstrahlen. Auf dem Bruch tritt auch an solchen

Steinen, welche auf dem Schliff die Schichtung noch deutlich erkennen lassen, der radiär strahlige Bau oft schon sehr deutlich hervor.

Die hier erwähnten, wie wir später sehen werden, secundären Cholesterinkerne sind von eingeschlossenen Kernen zu unterscheiden.

Von den Steinen dieser beiden Arten (1 und 2) bestehen die der ersten Art aus fast reinem, die der zweiten Art ebenfalls in der Hauptsache bis zu 90% und darüber aus Cholesterin. Dasselbe macht sich um so mehr als der maassgebende Bestandtheil geltend, je mehr die krystallinische Structur hervortritt. Aber auch die farbigen und erdigen Schichten enthalten hauptsächlich Cholesterin. Neben ihm kommt als constanter Bestandtheil, aber hier immer nur in untergeordneter Menge, in den braunen Schichten Bilirubinkalk, in den grünen Biliverdinkalk vor, in diesen grünen Schichten daneben fast stets reichlich Calciumcarbonat.

3. Die gemeinen Gallenblasensteine.

Hierher gehört das grosse Heer der Gallensteine. Sie sind von sehr verschiedener Grösse, sehr verschiedener Gestalt und verschiedener Farbe ihrer Oberfläche.

Meist zeigen sie deutliche Facettirung; man erkennt sofort, wie ihre Form dadurch bedingt ist, dass sie sich gegenseitig drückten und pressten. Ihre Oberfläche ist meist gelb, oft braun oder weiss, selten grün; ihre Grösse erreicht selten die einer grossen Kirsche, viel häufiger sind sie kleiner, und oft finden sie sich bis zu stecknadelknopf- und darunter gross. Frisch aus der Gallenblase entnommen sind sie häufig, doch nicht immer, noch weich, so dass man sie zu einem schmierigen bröckeligen Brei zerdrücken kann; beim Trocknen werden sie härter, oft ohne erhebliche Risse und Sprünge zu bekommen, sie schrumpfen im Ganzen.

Zerschneidet man sie mit dem Messer oder der Säge, so findet man eine härtere, oft ganz harte, meist deutlich geschichtete Schaale. Der Kern ist oft noch weich, schmierig, viel seltener ist er bereits so fest wie die Schaale. In dem Kerne findet sich häufig ein central gelegener Hohlraum von unregelmässig klüftiger Gestaltung, mit einer gelblichen alkalischen Flüssigkeit gefüllt. Derselbe ist zuweilen verhältnissmässig gross, so dass er den grössten Theil des Steines einnimmt und bis in die geschichtete Schaale hinübergreift.[1])

---

1) Den Hohlraum im Centrum der Gallensteine haben schon Simon, Meckel und Hein beschrieben.

Für das unbewaffnete Auge zeigen diese Steine niemals eine deutlich krystallinische Structur.

4. Die gemischten Bilirubinkalksteine (Fig. 3, 4).

Meist sind dies Steine von Kirschgrösse oder grösser, welche vereinzelt oder höchstens zu zwei oder drei in der Gallenblase oder in den grossen Gallengängen liegen. Nach dem Standort richtet sich dann ihre Gestalt. Sind mehrere vorhanden, so fehlen auch Druckflächen (Facettirungen) nicht.

Sie bestehen entweder in ihrer ganzen Masse, oder mit Ausnahme eines, der Grösse nach sehr untergeordneten Kernes aus concentrischen (mit denen der geschichteten Cholesterinsteine verglichen sehr dicken) Schichten, einer rothbraunen oder dunkelbraunen Masse; diese ist selten ganz fest, sie schrumpft beim Trocknen, und oft entstehen Sprünge und Risse; die äusseren Schichten blättern ab, oder der ganze Stein zerfällt in Bruchstücke von Kugelschaalen. Nach der Mitte zu erscheinen die Schichten oft heller gefärbt, fester, oft grosskrystallinisch, so dass ein scharf abgegrenzter Cholesterinkern hervortritt.

Auch die äusseren Schichten dieser Bilirubinkalksteine enthalten noch viel Cholesterin, noch 25% selbst dann, wenn sie schon dunkelbraun oder dunkelrothbraun gefärbt sind. Der Rest ist Bilirubinkalk mit geringen Mengen von wahrscheinlich ebenfalls an Bilirubin gebundenem Kupfer und wechselnden Mengen, meist Spuren, von Eisen.

5. Die reinen Bilirubinkalksteinchen.

Diese sind niemals gross: von Sandkorngrösse bis zu der einer Erbse, selten grösser. Sie kommen in zwei verschiedenen Formen vor. Einmal solide schwarzbraune Concremente (Fig. 5), ganz klein stecknadelknopfgross oder grösser, unregelmässig höckerig (vgl. Figur 4). Sie sind meist von wachsweicher Consistenz, gelegentlich geneigt zusammenzubacken; die grösseren mögen durch Aneinanderbacken von kleinen Körnchen entstanden sein. Beim Trocknen schrumpfen sie erheblich, und häufig zerfallen sie dabei in kleine Partikelchen.

Die der andern Form (Fig. 6) sind härter, übrigens auch nur von geringer Grösse, sandkorn- bis höchstens erbsengross, von sehr verschiedener Form, oft stengelig; Oberfläche bei den grösseren eben oder leicht bucklig, glatt. Sie sind von stahlgrauer oder dunkelschwarzer Farbe mit starkem metallischem Glanze, der namentlich an den zerkrümelten oder zerriebenen Massen hervortritt. Sie sind fest, hart, spröde, die grösseren fand ich immer nicht solide, sondern aus einem schwammigen Gewebe bestehend. In den Maschen liegen gleichfalls

metallisch glänzende, feine Körnchen, wie man sie auch frei neben den grösseren dieser Concremente findet.

Diese Steinchen — der einen wie der anderen Form — bestehen fast ausschliesslich aus Kalkverbindungen des Bilirubin und seiner höheren Oxydationsstufen; freies Bilirubin oder freies Biliverdin enthalten sie nur spurweise. Den Hauptbestandtheil macht gewöhnlich der Bilirubinkalk aus, daneben findet sich immer, und oft reichlich, Biliverdinkalk, Bilifuscin, sehr selten Bilicyanin, dagegen wohl stets Bilihumin. Oft stellt dies letztere einen Hauptbestandtheil dar, in einem Falle machte das Bilihumin, zum Theil an Kalk gebunden, mehr als 60 % der ganzen Masse des Steines aus.

Cholesterin enthalten diese Steine nur in ganz geringen Mengen, zuweilen nur in schwer nachweisbaren Spuren. Die hier abgebildeten der spröden Art (Figur 6), sowie die der weichen Art (Figur 5) enthielten fast gar kein Cholesterin.

6. Seltenere Vorkommnisse.

a) Die amorphen und unvollkommen krystallinischen Cholesterinsteinchen (Fig. 7).

Steinchen von Sandkorn- bis Grosserbsengrösse, oft völlig wie Perlen aussehend, von deren mattem Glanze auf der Oberfläche und auf dem Schliff; im Centrum findet sich immer ein anders beschaffener Kern, mehrfach fand ich in solchen kleine schwarze Bilirubinkalksteinchen, in anderen lediglich eine das Centrum bräunlich färbende Bilirubinkalkbeimengung.

Nur selten zeigen sie Schichtung. Dem unbewaffneten Auge zeigen sie nie eine deutlich krystallinische Structur, unter dem Mikroskop erscheinen sie glasig oder lassen sie eine vom Centrum aus beginnende Krystallisation des Cholesterin erkennen.

Abgesehen von dem etwa eingeschlossenen fremden Kerne bestehen diese Steine aus reinem Cholesterin.

b) Kalksteine.

Ausser an Bilirubin gebunden habe ich in den Gallensteinen den Kalk in grösseren Mengen nur als Carbonat gefunden.

Kalkcarbonat kommt in vielen Steinen vor. Frerichs beschrieb einen grossen Gallenstein, welcher äusserlich mit einer Kalkrinde überzogen war. Ich fand in dem Kern der gemeinen Gallensteine sehr gewöhnlich unregelmässige Kugeln und Knollen von Kalkcarbonat. Dasselbe findet sich ferner in der Rinde der Steine überall da, wo dieselben eine hellgrüne Farbe zeigen; hier liegt es entweder zwischen den Cholesterinschichten in kugeligen oder körnigen Massen, oder es durchwächst

in Form von säulenartigen Bildungen die Rinde von der Oberfläche bis zum Kern. (Fig. 8.)

Auch in kleineren, rein braunen, stark bilirubinkalkhaltigen geschichteten Steinen (Nr. 4) fand ich oft viel Kalkcarbonat; in diesen war es in den bereits erwähnten kugeligen Massen zwischen den Schichten und im Kerne abgelagert.

Sehr seltene Vorkommnisse sind Steine, welche in der Hauptmasse aus Kalkcarbonat bestehen. In zwei Fällen der Art fanden sich in der Gallenblase der Leiche zahlreiche solche Steinchen sämmtlich von ungefähr derselben Grösse.

In einem Falle (Fig. 9) sind die Steine vollkommen stachelig, dunkelbraun gefärbt, etwas platt gedrückt, im anderen glatt (Fig. 10a). In beiden Fällen zeigen sie im Inneren ein System von Hohlräumen, wie Gänge des Bohrwurms (Fig. 10b), welche den ganzen Stein durchsetzen. In diesen fand sich (die Steine gelangten getrocknet in meine Hand!) eine pulverige Masse, welche aus wenig Cholesterin, aus Bilirubinkalk, Biliverdinkalk und Bilihuminen bestand.

Die Kalkcarbonatsteine können also sehr verschieden aussehen, doch sind sie stets an ihrer grossen Härte leicht zu erkennen. Man bemerkt diese oft schon, wenn man das Concrement mit dem Fingernagel kratzt, sehr deutlich aber beim Zerschneiden desselben mit der Laubsäge.

c) Concremente mit Einschlüssen (Inclusen) und Conglomeratsteine.

Die Gallenconcremente besitzen nicht selten einen Kern, der sich mit voller Deutlichkeit als ein selbständiger Stein erkennen lässt. So findet sich in einem Concremente, das in seiner dicken Rinde durchweg die Beschaffenheit eines gemischten Bilirubinkalksteines zeigt, als Kern ein reiner Cholesterinstein, oder in einem Cholesterinstein findet sich als Kern ein schwarzes Bilirubinkalksteinchen etc.

In manchen Fällen finden sich auch zwei oder mehrere Steinchen von einer gemeinsamen Rinde zu einem Conglomerat zusammengebacken (Fig. 11).

Richtige Fremdkörper habe ich selbst niemals als Kerne von Gallensteinen gesehen, doch sind solche Funde von älteren Forschern mehrfach mitgetheilt. So fanden als Kerne von Concrementen: Lobstein einen Spulwurm, Bouisson ein Stück eines Distoma hepaticum, Naucke eine Nadel und Frerichs einen Pflaumenkern.

d) Abgüsse von Gallengängen.

Beim Rindvieh finden sich röhrenförmige Abgüsse grösserer Gallengänge nicht selten. Sie bestehen aus reinen Bilirubinkalk (Fig. 12). Beim Menschen sind solche sehr selten, hingegen finden sich unter den

kleinen spröden Bilirubinkalksteinchen immer einzelne, welche hohl sind und ebenfalls Abgüsse kleinerer Gallengänge darstellen.

Bei einem Leukämiker, der keinen Icterus hatte, fand ich im Ductus choledochus den merkwürdigen Stein der Fig. 13. Derselbe besteht aus fast reinem feinkrystallinischen Cholesterin.

2. Der Standort und dessen Einfluss auf die Form der Gallensteine.

Die reinen Bilirubinkalksteinchen werden nicht nur in der Gallenblase (hier in vereinzelten Fällen in der Schleimhaut), sondern auch oft in den intrahepatischen Gallengängen gefunden. Die eigentlichen Bewohner der Gallenblase sind die gewöhnlichen gemischten Cholesterinsteine. Sie finden sich so gut wie ausschliesslich hier und hier stets — ich finde keine andere kurze Bezeichnung — herdenweise. Gelegentlich hat man sie zu Tausenden aus der Gallenblase entnommen; ich selbst fand in einem Fall in einer Blase 5000 solcher Steine, hirsekorn- bis haselnussgross. Sehr bemerkenswerth ist, dass, wie Hein zuerst hervorgehoben, die aus einer Blase stammenden Steine dieser Art fast immer von gleichem Aussehen und gleicher Zusammensetzung sind.

Die grossen Gallensteine, sowohl die Cholesterinsteine (Nr. 1 und Nr. 2), als auch die gemischten Bilirubinkalksteine finden sich in der Gallenblase, aber auch recht häufig im Ductus choledochus oder cysticus. Sie liegen in einem Recessus der Gallenblase oder im Gallengange von der Wand fest umklaftert, vereinzelt oder zu zwei oder dreien zusammengepackt. Zuweilen ist die Schleimhaut mit ihrer Oberfläche verklebt, selbst durch fadige Fortsätze mit ihnen verwachsen, viel seltener liegen diese Steine frei in der Gallenblase, wenn diese gefüllt, in der Galle schwimmend; in letzterem Falle können sie auf der Oberfläche zu Tage tretende Krystalle zeigen. In den viel häufigeren Fällen, wo sie von der Schleimhaut fest umklaftert sind, ist ihre Oberfläche gewöhnlich rauh, oft warzig. Die Form dieser grossen Steine correspondirt mit dem Hohlraum, in dem sie liegen. Facetten sind nur da, wo mehrere zusammengepackt liegen, und auch dann an diesen grossen Steinen nur spärlich entwickelt. An den Herdensteinen in der Gallenblase sind sie, wie bekannt, ganz gewöhnlich. Sie fehlen geradezu selten an den mittelgrossen Steinen, die einerseits in genügender Zahl in der Gallenblase vorhanden zu sein pflegen, und deren Grösse andererseits nicht mehr leicht gestattet, dass sie dort gerollt werden. An den kleinen Steinen fehlen die Facetten deshalb oft, weil diese, wenn sie auch in ge-

nügender Menge in der Blase vorhanden sind, doch leicht gerollt werden können.

Diese Facettirung der Concremente entsteht mit ganz seltenen Ausnahmen dadurch, dass dieselben im noch weichem Zustande gegen einander gedrückt werden. Dies ist schon von mehreren Seiten betont worden und ganz unzweifelhaft; man erkennt es an den geschichteten Steinen leicht daran, dass nicht, wie es sein müsste, wenn Schliffflächen vorlägen, an diesen die oberflächlichen Schichten fortgeschliffen sind; vielmehr setzen sie sich ununterbrochen unter der Druckfläche fort, und sehr gewöhnlich erkennt man, dass sie, soweit die Druckfläche reicht, zusammengepresst sind: sie erscheinen hier schmaler, fester und, wo es sich überhaupt um gefärbte Schichten handelt, intensiver gefärbt, als unmittelbar daneben, d. h. da, wo kein Druck gewirkt hatte.

Man findet diese Compressionswirkungen an Steinen, welche jetzt ganz hart und für die hier in Betracht kommenden Kräfte gar nicht mehr comprimirbar sind. Diese müssen also früher weich gewesen sein.

Facetten, welche sicher durch Schleifen der Steine an einander entstanden sind, kommen jedenfalls sehr selten vor; ich habe sie nie gesehen; wo ich auch immer solche vor mir zu haben glaubte, zeigte der Durchschnitt des Steines, dass doch eine Druckfläche vorlag. Hingegen sind die Ecken und Kanten der Steine gelegentlich wohl etwas abgestossen.

3. Die chemischen Bestandtheile der Gallensteine.

Von den chemischen Bestandtheilen der Gallensteinconcremente sind das Cholesterin und der Bilirubinkalk die wesentlichen. Daneben kommt noch Kalkcarbonat in Betracht, doch ist es nur in seltenen Fällen für die Gestaltung des Concrementes entscheidend.

Als Begleiter des Bilirubinkalkes treten ferner hier und da die höheren Oxydationsstufen des Gallenfarbstoffs, Biliverdin, Bilicyanin, Bilifuscin und Bilihumin meist als Kalkverbindungen auf. Fast regelmässig findet sich dem Bilirubinkalk Kupfer, wahrscheinlich als Bilirubinkupfer und Eisen beigemengt, beides in äusserst geringer Menge, etwa bis zum zehnten Theil des Kalkes steigend.

Gelegentlich finden sich auch noch andere anorganische Bestandtheile; so beschrieb Frerichs Gallenconcremente (die ich übrigens selbst untersuchen konnte) welche aus Gallenfarbstoffkalk bestanden und Kügelchen metallischen Quecksilbers enthielten. Hier und da sind Beimengungen von schwefelsaurem oder phosphorsaurem Kalk gefunden,

alles Bestandtheile, welche für den Aufbau der Concremente im Allgemeinen ohne Bedeutung sind.

Besonders ist zu betonen, dass freies Bilirubin nicht zu den constituirenden Bestandtheilen der Gallensteine gehört.

Bei der Untersuchung der Steine auf freies Bilirubin muss man natürlich absolut säurefreies Chloroform zum Extrahiren anwenden, am besten solches, welches über Aetzkalk gestanden hat, dann erhält man stets nur ganz geringe Spuren von freiem Bilirubin.

Auch gallensaure Salze findet man in den fertigen Steinen stets nur in Spuren.[1]) Die geringen Mengen dieser beiden Substanzen gehören einfach der Galle an, welche den Stein imbibirt.

---

1) Frerichs theilt die Analysen einiger sehr auffallend zusammengesetzten Concremente mit; darunter die eines „Gallensteins vom Ochsen“ mit viel gallensauren Alkalisalzen. Meine oben gemachte Angabe, dass die Cholate in den Concrementen fehlen, bezieht sich nur auf die Gallensteine vom Menschen; doch ist der hier von Frerichs analysirte Stein nach seiner Beschreibung auch von den gewöhnlichen Gallensteinen der Ochsen durchaus verschieden.

II.

Physiologie der Steinbildner.

Der Gehalt der Galle an Steinbildnern, an Cholesterin und an Kalk, ist vom allgemeinen Stoffwechsel und von der Nahrung unabhängig. Beide stammen von der Schleimhaut der Gallenwege.

Die Gallenconcremente bestehen, wie bereits zur Genüge hervorgehoben, in der Hauptsache aus Cholesterin und Bilirubinkalk. Es ist deshalb vor Allem nöthig, die Cholesterinausscheidung und die Kalkausscheidung in der Galle möglichst genau zu untersuchen.

1. Die Cholesterinausscheidung in der Galle.

Cholesterin ist, wie längst bekannt, ein regelmässiger Bestandtheil der Galle des Menschen und vieler Säugethiere. Es ist aber ausserdem im Thier- und Pflanzenreiche sehr verbreitet. Es findet sich ausser in der Galle in vielen gesunden lebenden und in sehr vielen kranken und absterbenden Geweben.

Bei Thieren ist es am reichlichsten im Hirn und Rückenmark und den peripheren Nerven vorhanden, dann im Eidotter, im Sperma und im Blute sowohl in den Blutkörperchen als im Serum, in der Frauenmilch, im Schweiss und im Wollfell der Schafe, in der Vernix caseosa, im Darminhalt, im Meconium; Pohl stellte es aus dem Harne in der Menge von 2,5 pro Mille dar und identificirte es durch die Schwefelsäure Jod und durch die Salpetersäure Ammoniak Reaction, — der Urin stammte von einem Epileptiker, der bis zu 23 Gramm Bromkalium pro die genommen. Ferner kommt Cholesterin sehr häufig in der Verfettung anheimgefallenen Organen, Milz, Nieren, Hoden, vor, in Eierstocks- und Thyreoidea-Cysten, in cystisch entarteten Talgdrüsen und Atheromcysten, im fettigen Brei der atheromatösen Herde in den Arterienwandungen, in serösen Exsudaten, im Eiter, in tuberculösen und nekrotischen Massen, in Carcinomen und Sarcomen sehr reichlich in den Cholesteatomen. Auch im Pflanzenreiche ist es, wie Benecke und Ritthausen zeigten, sehr verbreitet.

Hiernach ist es von vornherein einleuchtend, dass das Cholesterin der Galle aus sehr verschiedenen Quellen stammen kann. Es ist möglich, dass die Leber es aus dem Blute ausscheidet, oder es wird als ein

specifisches Secretionsproduct in der Leber gebildet, oder auch es entsteht hier oder in den Gallengängen unabhängig von der eigentlichen Leberfunction.

Bei vielen Autoren ist die Ansicht herrschend, dass das Cholesterin in der Leber aus dem Blute ausgeschieden werde. Die ältere Strassburger Schule suchte ihrer Zeit diese Ansicht durch einige experimentelle Arbeiten zu begründen, die indessen mit der Austin Flint'schen Lehre von der Cholesterinämie der Vergessenheit anheimfielen.

In den letzten Jahren haben sich eine Anzahl von Arbeiten, die aus meiner Klinik in Strassburg hervorgingen, mit diesen Fragen beschäftigt.

Jankau suchte festzustellen, ob Einführung von Cholesterin den Gehalt der Galle daran steigert. Er arbeitete an Kaninchen mit temporärer und an Hunden mit dauernder Gallenblasenfistel. Er brachte den Thieren grosse Mengen von Cholesterin [1]), in Oel oder in Lipanin gelöst, theils in den Magen oder in den Darm, theils durch subcutane Injection bei. Für die Fälle mit Einführung der Substanz in den Magen oder in den Darm wurde durch quantitative Cholesterinbestimmung im Darm und Mageninhalt der Beweis dafür, dass der grösste Theil des Cholesterin resorbirt sei, erbracht. Nach subcutaner Application zeigte die Section, dass die injicirte Cholesterinlösung verschwunden war.

Die Bestimmung des Cholesterin geschah nach dem von Hoppe-Seyler in seiner „Anleitung" empfohlenen Verfahren.

Das Resultat der Versuche Jankau's giebt die folgende Tabelle:

Tabelle I.

Gewicht des Kaninchens in Kilo	Art des Versuchs	Secretionszeit in Stunden	Secern. Menge in ccm	Trockenbestandtheile			Versuchsquantum in ccm	Cholesterin			pro Stunde
				in Galle ccm	gef. Menge in g.	%		gef. Menge in g	%	% der Trockenbestandtheile	
2	2,0 Cholesterin in Lapanin p. os.	6	31	4	0,0553	1,38	26	0,004	0,016	1,16	0,0008
1½	1,0 subcutan	6	71	3	0,0550	1,83	19	0,007	0,035	1,91	0,004
1½	dto.	6	55	3	0,0482	1,60	38	0,008	0,021	1,31	0,002
2	1,0 ins Duodenum	6	40	4	0,0660	1,66	35	0,005	0,015	0,09	0,001
2	5,5 per os	6	32	5	0,091	1,82	27	0,007	0,026	1,42	0,001

1) Das Cholesterin, von Merk in Darmstadt bezogen, war nach dessen Angabe aus Blut und Hirn von Thieren dargestellt.

Den Cholesterin-Gehalt der normalen Fistelgalle von Kaninchen hatte Jankau auf 0,9—1,5% der festen Bestandtheile bestimmt; also hier keine Vermehrung.

Tabelle II.

Art des Versuchs	Secretionszeit in Stunden	Secern. Menge in ccm	Trockenbestandtheile in Galle ccm	Trockenbestandtheile gef. Menge in g	Trockenbestandtheile %	Versuchsquantum in ccm	Cholesterin gef. Menge in g	Cholesterin %	Cholesterin % der Trockenbestandtheile	Cholesterin pro Stunde	Bemerkungen
Cholest. 0,5 per os	6	28	3	0,138	4,6	25	0,011	0,044	0,978	0,002	Die Fütterung geschah jeweils um 11 u. 2 Uhr. Die Aufhängezeit begann immer um 11 Uhr.
Chol. 1,0 „	6	19	3	0,168	5,6	16	0,013	0,084	1,5	0,002	
„ 2,0 „	7	28	3	0,159	5,3	25	0,011	0,044	0,978	0,002	
folg. Tag	3	11	1	0,051	5,6	10	0,0024	0,024	0,470	0,001	
1,0 subcut.	7	23	3	0,162	5,4	20	0,011	0,055	1,019	0,002	
folg. Tag	2	13	1	0,054	5,5	12	0,0044	0,040	0,72	0,004	

Da der normale Gehalt der Fistelgalle der Hunde an Cholesterin um 1% der festen Bestandtheile beträgt, auch hier keine Vermehrung desselben.

Es dürfte der Procentgehalt der Galle an Cholesterin auf feste Bestandtheile berechnet maassgebend sein. Die Differenzen zwischen den einzelnen Zahlen sind allerdings nicht unbedeutende. Dieselben mögen zum Theil der Unvollkommenheit der Methode, welche bei so kleinen Cholesterinmengen, wie sie Fistelgalle von Kaninchen und Hunden enthält, sich sehr geltend machen müssen, auf Rechnung zu schreiben sein. Jedenfalls aber tritt irgend eine bemerkenswerthe Zunahme des Gehaltes der Galle an Cholesterin nach Cholesterineinfuhr nicht auf; unter elf Versuchen beim Hunde und beim Kaninchen ergiebt nur ein einziger einen Cholesteringehalt, der mit 1,8% erheblich über das Normale hinausgeht.

Aus den Versuchen Jankau's scheint mir also hervorzugehen, dass eine Ausscheidung von Cholesterin aus dem Blute durch die Galle überhaupt nicht stattfindet.

An diese Versuche von Jankau schliessen sich andere von Thomas an über die Abhängigkeit des Cholesteringehaltes der Galle von der Diät.

Auch hier sind die grossen Schwankungen im Cholesteringehalte der Galle zu verzeichnen wie bei Jankau, aber die Zahlen sprechen, wie man immer die Berechnung aufstellen möge, durchaus nicht dafür, dass durch irgend eine bestimmte Diät der Gehalt der Galle an Chole-

sterin nennenswerth beeinflusst werde, dagegen ist einerseits eine unzweifelhafte Steigerung des Cholesteringehalts bemerklich, als der Hund erkrankt ist, andererseits tritt die Abhängigkeit des Fettgehalts der Galle von dem der Nahrung sehr deutlich hervor. Es scheint mir dies Beides die Bedeutung jenes negativen Befundes zu erhöhen.

Tabelle III.

Art der Nahrung	Aufgesäuertes Quantum in Stunden	Darunter % Trockensubstanz	Auf 100 ccm flüssiger Galle berechneter Gehalt an Fetten	Auf 100 ccm flüssiger Galle berechneter Gehalt an Cholesterin	Auf 100 g Trockensubstanz berechneter Gehalt an Fetten	Auf 100 g Trockensubstanz berechneter Gehalt an Cholesterin	Mittlere Zahl des ausgeschiedenen Quantum an Cholesterin in Grammen pro Stunde	
Fleisch	55 in 3	5,14	0,082	0,04	1,47	0,9	0,0073	
Fleisch	44 „ 2½	4,69	0,09	0,022	1,9	0,48	0,0038	
Fleisch	50 „ 3	4,38	0,071	0,03	1,62	0,68	0,0005	
Serie A. 1 Fett u. Brod	15 „ 2	7,0	0,262	0,065	3,75	0,93	0,0049	
Serie B. Fett und Brod	23 „ 2½	6,98	0,182	0,057	2,595	0,82	0,0052	
1. u. 3. Fett und Brod	59 „ 6¾	6,92	0,311	0,051	4,49	0,74	0,0044	
Olivenöl	35,5 „ 3	6,86	0,24	0,05	3,51	0,77	0,0059	
Serie C. Fett und Brod	41,5 „ 5	7,07	0,25	0,048	3,53	0,69	0,0039	
Olivenöl	59,5 „ 6	9,59	0,413	0,055	4,30	0,58	0,0055	
Fett und Brod	40 „ 3	8,26	0,279	0,06	3,379	0,73	0,008	
Serie D. Fett und Brod	58 „ 5	8,39	0,36	0,057	4,29	0,68	0,006	
Olivenöl	46,5 „ 6	6,70	0,408	0,038	6,03	0,57	0,0029	
Fleisch	92 „ 6	3,95	0,261	0,047	6,6	1,19	0,0072	
Serie A. Fett und Brod	20 „ 3	5,73	0,19	0,082	3,29	1,43	0,0054	
2. u. 3. Fett und Brod	15 „ 3	6,03	0,135	0,146	2,24	2,42	0,0109	Hund krank, starker Katarrh der Gallenwege.
Serie C. Fett und Brod	16 „ 2	6,80	0,33	0,114	4,89	1,67	0,0091	

Ich habe dann auch Untersuchungen über den Gehalt der Galle des Menschen bei verschiedenen Krankheiten veranlasst, welche von Herrn Kausch ausgeführt und in seiner Dissertation publicirt sind.

Eine Vermehrung des Cholesteringehalts in der Galle scheint bei irgend einer der von Kausch untersuchten Krankheiten nicht zu bestehen, nur bei Gegenwart von Concrementen in der Galle ist diese ganz gewöhnlich sehr reich an Cholesterin. Alles in Allem ergiebt sich aus den Untersuchungen von Jankau, von Thomas und von Kausch, dass der Cholesteringehalt der Galle von der Cholesterineinfuhr und dem Gehalt des Blutes an Cholesterin unabhängig, dass die verschiedenartigste Gestaltung der Diät ihn ebenfalls nicht ändert, und dass er auch bei den meisten Krankheiten eine nennenswerthe Aenderung nicht erfahre. Es sind diese Ergebnisse sicher von grosser Wichtigkeit in der Aetiologie der Gallensteine, sie werden in dieser Beziehung noch zu erörtern sein; zunächst scheinen sie mir dafür zu sprechen, dass das Cholesterin der Galle kein Product des all-

gemeinen Stoffwechsels und kein specifisches Secretionsproduct der Leber darstellt.

Es liegt der Gedanke nahe, dass es aus der Schleimhaut der Gallenwege stammt. — Die Secrete, welche von kranken Schleimhäuten secernirt werden, enthalten regelmässig Cholesterin und oft in nicht geringerer Menge als die Galle.

Tabelle IV.

	enthält in % des Sputum		enthält in % der Trockensubstanz	
	Cholesterin	Fett	Cholesterin	Fett
Sputum bei katarrhalischer Bronchitis . .	0,09	0,6	2,2	12,8
Sputum bei putrider Bronchitis	0,15		2,0	

Im Eiter findet sich Cholesterin — nach einer ausführlichen Analyse Robin's sogar bis zu 7 % der festen Bestandtheile.

Der Vergleich zwischen der Galle und den analysirten Sputis und dem Eiter mag zunächst nicht statthaft erscheinen; denn, um vom Eiter gar nicht zu reden, jene Sputa stammen von Schleimhäuten, welche entzündlich erkrankt sind, und auf welchen infolge der Erkrankung eine abnorm reichliche Degeneration und Abstossung der Epithelien statt hat; indessen ist es gar nicht unwahrscheinlich, dass auf der Schleimhaut der Gallenwege schon unter normalen Bedingungen ein lebhafter Zerfall von Epithelicalzellen stattfindet, und dass so der normalen Galle Producte des Gewebszerfalls beigemengt sind. Denn die Galle stellt unzweifelhaft ein starkes Protoplasmagift dar, und es dürfte jeweilig die eine und andere der Epithelzellen der Schleimhaut dem schädlichen Einfluss der gefährlichen Flüssigkeit erliegen.

Einen weiteren Beweis für den hier besprochenen Ursprung des normalen Cholesteringehalts der Galle beizubringen, ist mir vorläufig nicht möglich. Man findet allerdings nicht selten, dass die normale Hundegalle, die längere Zeit in der Gallenblase stagnirt hatte, einen Cholesteringehalt zeigt, der, auf Trockenbestandtheile bezogen, erheblich grösser ist, als der der Fistelgalle; das könnte dafür zu sprechen scheinen, dass die Galle bei längerem Contact mit der Schleimhaut der Gallenblase eine weitere Sättigung mit Cholesterin erfahre. Indessen ist einmal der Befund durchaus nicht constant, und zweitens ändert sich das Verhältniss zwischen den einzelnen festen Bestandtheilen der Galle bei längerem Verweilen in der Gallenblase infolge der ungleichmässigen Resorption ihrer verschiedenen Bestandtheile überhaupt sehr.

Wenn ich hier dafür eintrete, dass das Cholesterin von dem Epithel der Gallenwege stamme, so soll damit — selbstverständlich — nicht in Abrede gestellt werden, dass nicht in gleicher Weise auch die Leberzellen Cholesterin für die Galle liefern, nur darf man die etwaige Bildung von Cholesterin beim Zerfall von Leberzellen nicht als eine specifische Secretion der Leber ansehen.

2. Die Kalkausscheidung in der Galle.

Es war wünschenswerth, sicher festzustellen, ob und wie weit Kalkzufuhr mit der Nahrung den Kalkgehalt der Galle steigern; denn von vielen Seiten wird die von Bramson zuerst vertretene Ansicht, dass der durch kalkhaltige Nahrung, insonderheit kalkhaltiges Trinkwasser gesteigerte Kalkgehalt der Galle Auftreten von Bilirubinkalkniederschlägen in ihr veranlasse und damit zur Concrementbildung führe, noch festgehalten.

Eine Vermehrung des Kalkes in der Galle ist durch Kalkzufuhr in der Nahrung überhaupt nicht zu erzielen.

Die folgenden Versuche, die von Herrn Jankau ausgeführt sind, zeigen das.

Tabelle V.

Die geringfügige Kalkmenge, welche die Galle enthält, wird jedenfalls zu einem Theile auch von der Schleimhaut der Gallenwege secernirt [1]), denn das von den Schleimhäuten secernirte Mucin führt stets Kalk. Dass der Galle bereits in der Leber selbst Kalksalze beigemengt werden, lässt sich dem gegenüber nicht beweisen. Uebrigens muss ausdrücklich bemerkt werden, dass auch die Fistelgalle beim Menschen wie beim Hunde Kalk enthält, und dass auch hier wieder eine entschiedene Zunahme des Kalkes in der Blasengalle nicht festgestellt werden kann.

1) Frerichs hat bereits, auf Beobachtungen an Gallensteinen gestützt, diese Ansicht vertreten.

Tabelle V.

Secretionszeit		Secretionsdauer in Std.	Secernirte Menge in ccm	Reaction der Galle	Spec. Gewicht der Galle	Trockenbestandtheile			Versuchsmenge in ccm	Schwefelsaurer Kalk			Kalk			pro Stunde			Bemerkungen betr.	
Datum	Stunde					entnom. Gallenm. in ccm	gefundene Menge in g	%		gefundene Menge in g	% der flüssigen Galle	% d. Trockenbestandtheile	in der sec. Galle	% der flüss. Galle	% d. Trockenbestandtheile	Galle	Trockenbestandtheile	circa	Zeit der Fütterung	Fütterung
28/3.	1 1/24—1/27	6	103	neutr.	1016	3	0,148	4,93	100	0,0595	0,050	1,215	0,017	0,017	0,357	17,16	0,8408	0,00290	27/3. um 1/2 11 Uhr	je 1 Pfd. Fleisch + 10/0 Calc. carbonat.
29/3.	1/211—1																		2 „	
29/3.	1/24—4																			
30/3.	1/24—6 1/4	6 1/2	167	neutr.	1017	3	0,171	5,7	164	0,0750	0,0457	0,8	0,022	0,013	0,235	25,69	1,4643	0,00354	28/3. um 10 Uhr	je 1 Pfd. Fleisch + 10,0 Calc. carbonat.
31/3.	3/411—1/21																		3 „	
31/3.	3—5																		29/3. um 10 Uhr	1 Pfd. Fleisch + 15 $CaCO_3$.
																			30/3. um 10 Uhr	1 Pfd. Fleisch + 10,0 neutralis. phosphors. Ca.
3/4.	4—6	9 1/2	156	neutr.	1017	3	0,130	4,3	153	0,0850	0,0540	1,255	0,025	0,016	0,367	16,10	0,6923	0,00255	3 „	1 Pfd. Fleisch + 15,0 phosph.Ca.
4/4.	1/211—6																		31/3. um 10 Uhr	wie vorhergegangener Tag.
																			3 „	
5/4.	3—6	7 1/2	80	alk.	1018	3	0,126	4,2	77	0,0380	0,0490	1,166	0,011	0,014	0,343	10,60	0,4452	0,00148	1/4. . . .	je 2 Pfd. Fleisch
6/4.	11—1																		2/4. . . .	
6/4.	3—1/26																		3/4. um 10 Uhr	1 Pfd. Fleisch + 15,0 milchsauren Kalk
																			3 „	do.
7/4.	11—2	5 3/4	110	alk.	1018	3	0,152	5,06	107	0,0530	0,0490	0,962	0,016	0,014	0,283	19,13	0,9692	0,00268	4/4. um 10 Uhr	1 Pfd. Fleisch + 40,0 milchsauren Kalk
7/4.	3/43—1/26																			
																			3 „	do.
																			5/4. Morg.	gemischte Nahrung
8/4.	11—1	7 1/4	120	alk.	1016	3	0,125	4,17	100	0,0600	0,0600	1,441	0,017	0,017	0,424	16,55	0,6901	0,00261	5/4. Mitt.	1 Pfd. Fleisch
8/4.	3—5																		6—11/4. incl.	je 2 Pfd. Fleisch (das Thier verweig. Wasser.)
10/4.	1/24—3/47																			

III.

Ueber die Lösung der Steinbildner in der Galle.

Die Steinbildner, das Cholesterin und der Bilirubinkalk, sind Beide in Wasser unlöslich.

1. Das Cholesterin wird in der Galle hauptsächlich durch gallensaure Alkalien und durch Seifen und Fette in Lösung gehalten. Ueber die Löslichkeit des Cholesterin in diesen giebt Tabelle VI, welche von Herrn Happel nach eigenen Untersuchungen zusammengestellt ist, Auskunft.

Tabelle VI.

Löslichkeit des Cholesterin in verschiedenen Medien bei 37—38° C.

Benennung des Lösungsmittels	In 100 cbm. löste sich Cholesterin
Olein	5
Sapo medicin. 2½ %	0,9
„ „ 1 %	0,7
„ „ 0,5 %	0,4
„ „ 0,25 %	0,1
Glykochol. Natr. 2½ %	0,17
„ „ 1 %	0,1
„ „ 0,5 %	0,07
„ „ 0,25 %	0,03
Taurochols. Natr. 2½ %	0,18
„ „ 1 %	0,1
„ „ 0,5 %	0,08
„ „ 0,25 %	0,05

In allen Fällen war das Cholesterin 24—36 Stunden bei der angegebenen Temperatur mit dem Lösungmittel gestanden.

Danach lösen bei ungefähr 37° C.: Glykocholsaures oder taurocholsaures Natron in 0,25 bis 2½ % Lösungen etwa den zehnten Theil ihrer eigenen Menge Cholesterin. Seife löst in ebenso diluirter Lösung etwa die Hälfte ihrer eigenen Menge an Cholestrin. Fett (Oleïn) löst 5 % Cholesterin.

Nach allen Gallenanalysen — ich verweise auf die von Herrn Kausch in seiner Dissertation publicirten — enthält die Menschengalle das Zehnfache des Cholesterin oder mehr an gallensauren Alkalien. Dazu kommt der immer bedeutende Gehalt an Fetten und Seifen;

diese allein pflegen in einer das Cholesterin um das Mehrfache, oft auch um das Zehnfache übertreffenden Menge in der Galle vorhanden zu sein.

Die Lösung des Cholesterins in der Galle wird durch ihre Concentration nicht beeinträchtigt; man kann Hunde- und Menschengalle einengen und eintrocknen, ohne jemals auch nach längerem Stehen eine Ausscheidung des Cholesterins zu sehen. Seifert und nach ihm Thudichum haben Werth darauf gelegt, dass Glykocholsäure leicht eine Spaltung in Glykochol- und Cholalsäure erfährt, weil sie meinten, dass dadurch die Fähigkeit der gallensauren Alkalien, das Cholesterin zu lösen, gefährdet sei. Aber durch eine solche etwaige Zersetzung der Glykocholsäure werden die Bedingungen für die Lösung des Cholesterin in der Galle nicht sehr wesentlich geändert, denn nach Bestimmungen von Dr. Minkowski wird das Cholesterin annähernd halb so gut wie durch das Glycholat gelöst; mit den Seifen und den Fetten ist so noch genug Lösungsmittel für das Cholesterin vorhanden. Auch ist die Annahme, dass infolge der Zersetzung der Glykocholsäure das Cholesterin aus der Galle ausfalle, meiner Kenntniss nach durch nichts erwiesen; ich habe nie gesehen, dass sich infolge eingetretener Fäulniss Cholesterin aus der Galle ausgeschieden hätte, auch wenn diese sehr reich daran war. Es lässt sich also nicht zeigen, dass Ausscheidung des Cholesterin aus der Galle deshalb erfolgt, weil die Lösungsmittel fehlen, wenigstens nicht bei Körpertemperatur (38° C.). In Leichengallen von Menschen findet man allerdings häufig Cholesterin in glitzernden Krystallen ausgeschieden, und zwar, obgleich die Galle noch Glykocholat und Fette genug enthielt, um das gesammte Cholesterin (auch das krystallinisch ausgeschiedene mit gerechnet) bei Körpertemperatur in Lösung zu halten. Hier ist das Cholesterin beim Abkühlen der Galle in der Leiche ausgeschieden.

Uebrigens ist, trotzdem die Galle im lebenden Menschen ausreichende Lösungsmittel für das Cholesterin enthält, selbstverständlich keineswegs gesagt, dass dasselbe aus ihr nicht auskrystallisiren könne. Die Möglichkeit dafür besteht immer, auch wenn die Lösung noch keineswegs gesättigt ist, falls ein geeigneter Krystallisationspunkt gegeben ist. Welche Rolle dieses Auskrystallisiren des Cholesterin aus der Galle beim Wachsen der Gallensteine thatsächlich spielt, wird sich ergeben.

2. Der Bilirubinkalk.

Die Galle enthält stets Bilirubin und Kalk. Doch kann man Hundegalle und Menschengalle einengen, ja eintrocknen, wieder lösen

und wieder einengen, eine Ausscheidung von Bilirubinkalk erzielt man, falls Fäulniss vermieden wird, dadurch nicht; doch scheidet sich oft das Bilirubin selbst und zwar in grossen Mengen dabei aus. Ebenso findet man in der ganz eingedickten Galle in der normalen Gallenblase von Hunden oft massenhafte Ausscheidungen von Bilirubin, aber nicht von Bilirubinkalk.

Man kann der Menschen- und Hundegalle, auch wenn sie neutrale oder alkalische Reaction zeigt, durch neutrales Chloroform reichlich Bilirubin entziehen, wie schon von Hoppe-Seyler und Anderen angegeben ist.

Fügt man nun zu solcher Galle, die nicht zu reichlich Bilirubin enthält, Kalkwasser (oder auch eine Lösung von Kalkcarbonat in kohlensäurehaltigem Wasser) hinzu, so fällt zunächst kein Bilirubinkalk aus, selbst wenn man so viel Kalk hinzugab, dass mit neutralem Chloroform kein Bilirubin mehr extrahirt werden kann. [1])

Oft kann man so das gleiche Volumen Kalkwasser zur Galle hinzufügen, ohne dass mehr als eine leichte graue Trübung erscheint.

Beim längeren Stehen setzt sich diese Trübung als ein geringfügiger Niederschlag von meist ganz ungefärbtem, selten leicht gelb gefärbtem Kalkcarbonat ab.

Beim weiteren Zusatz von Kalkwasser tritt schliesslich Fällung des Bilirubinkalkes ein; dann fällt sofort annähernd das gesammte Bilirubin mit einem Schlage als Bilirubinkalk aus.

Bei sehr stark bilirubinhaltiger Galle tritt die Ausscheidung des Bilirubinkalkes frühzeitiger, ebenfalls immer erst nach Zusatz von bedeutenden Mengen, ungefähr 1 Volumen, Kalkwasser, und dann ebenfalls immer sogleich annähernd vollständig ein.

Es sind also in der Galle Substanzen vorhanden, welche das Ausfallen des Bilirubinkalkes verhindern können, auch wenn der Kalkgehalt bedeutend steigt.

Die gallensauren Alkalien sind solche Substanzen. Zu einer möglichst schwach ammoniakalischen Lösung von Bilirubin von gesättigt dunkelbrauner Farbe braucht man nur wenige Tropfen Kalkwasser hinzuzusetzen, um das Bilirubin zu fällen. Aus einer $2\,1/2\,\%$-Lösung von Natron-Glykocholat, welche durch die gleiche Bilirubinlösung gleich stark gefärbt war, trat der Niederschlag erst nach Zusatz der fünffachen Menge von Kalkwasser ein. Es geht zunächst der Kalk an die Glykocholsäure, wenigstens sieht man beim vorsichtigen Hinzufügen des Kalkwassers da, wo es sich mit der Bilirubinlösung mischt, zunächst einen dicken ungefärbten Niederschlag auftreten, der sich beim Umschütteln wieder löst. Ganz dasselbe ereignet sich beim Zusatz nicht zu concentrirter Lösung von Calciumchlorid; auch hier entsteht zunächst gallensaurer Kalk. Beim Einfallen der einzelnen Tropfen der Calciumchloridlösung erscheint ein grauer Niederschlag, der sich beim Umschütteln der Flüssigkeit löst; so kann man ziemlich viel Kalk zusetzen, bis der bleibende Niederschlag von gallensaurem Kalk das Bilirubin mit niederreisst. Doch verhält sich die Lösung von glykocholsaurem Natron keineswegs allen Kalksalzen gegenüber so.

---

1) Auch wenn, wie es öfters vorkommt, die Galle von vornherein kein mit neutralem Chloroform extrahirbares Bilirubin enthält, fällt bei Zusatz geringer Mengen von Kalkwasser kein Bilirubinkalk aus.

Denn wenn man zu einer möglichst neutralen, concentrirten Lösung von Bilirubin in Ammoniak eine gesättigte Lösung von Kalkcarbonat in Kohlensäure in etwa dem gleichen Volumen hinzusetzt, so fällt nach etwa 24stündigem Stehen in offenem Gefäss der Bilirubinkalk aus, auch wenn die Lösung 1—2 % gallensaure Salze enthält.

Dieser Niederschlag von Bilirubinkalk erfolgt meist unter gleichzeitiger Ausscheidung von Kalkcarbonat.

Möglicher Weise fällt der Bilirubinkalk nur bei einer ganz bestimmten Reaction der Lösung aus. Sicher ist, dass er aus saurer Lösung nicht fällt, auch nicht, wenn man die vorher alkalische Galle mittelst Durchleitung von Kohlensäure sauer macht. Ebenso sicher genügt etwas stärker alkalische Reaction durch ganz geringen Ammoniaküberschuss, um sein Ausfallen zu verhindern.

Die Reaction der Lösung des Kalkcarbonates in Kohlensäure ist in dem angeführten Versuche zunächst sauer; durch das Abdunsten der Kohlensäure wird sie allmählich neutral und alkalisch. Es ist möglich, dass so gerade in einem bestimmten Momente die Reaction hergestellt wird, welche das Ausfallen des Bilirubinkalkes begünstigt.

Steinmann hat gefunden, dass Hühnereiweiss aus Lösungen von Kalksalzen Kalkcarbonat fällt.

Das Hühnereiweiss befördert nun in ähnlicher Weise die Ausscheidung von Bilirubinkalk:

Zu einer möglichst neutralen Lösung von Bilirubin in Ammoniak kann man eine gewisse Menge von in Kohlensäure gelöstem Kalkcarbonat hinzuführen, ohne dass ein Niederschlag entsteht; derselbe bleibt sogar bei tagelangem Stehen aus, wenn man das Abdunsten der Kohlensäure verhindert. Setzt man aber ein wenig Hühnereiweiss hinzu, so scheidet sich sofort sämmtlicher Bilirubinkalk aus, daneben ist im Niederschlage Kalkcarbonat vorhanden.

Auch aus Galle und aus Lösung von Natron-Glykocholat, die Bilirubinkalk enthält, bewirkt Hühnereiweiss Ausscheidung von Bilirubinkalk; gleichzeitig fällt dann reichlich Kalk-Glykocholat aus.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese Fähigkeit gewisser Eiweisssubstanzen, die Entstehung von Bilirubinkalk-Niederschlägen zu befördern, bei der Entstehung der Gallenconcremente eine grosse Rolle spielt. Wir werden später sehen, dass es hauptsächlich die aus dem Zerfall der Schleimhautepithelien hervorgehenden, eiweisshaltigen Massen sind, welche die Entstehung dieser Niederschläge vermitteln.

IV.

Die Bildung der Gallensteine.

1. Historisches und Untersuchungsmethode.

Jeder, der die Literatur über Gallensteinbildung kennt, wird es begreiflich finden, wenn ich eine zusammenhängende Besprechung derselben unterlasse. Hier sei nur ein Punkt erledigt:

Die Beobachtungen von Kernen im Innern der Gallensteine sind es gewesen, welche bei Vielen die Vorstellung erweckt haben, es sei für die Entstehung der Steine das Vorhandensein eines solchen Kernes die Hauptsache, es genüge das Vorhandensein eines solchen Krystallisationspunktes dazu, dass aus der in der Gallenblase stagnirenden Galle sich die schwerlöslichen Steinbildner, das Cholesterin und der Bilirubinkalk niederschlügen.

Die Möglichkeit, dass dies geschehe, kann man nicht bestreiten, die Mehrzahl der Steine aber entstehen auf andere Weise, wie gleich zu zeigen sein wird. Auch genügt die Gegenwart des Krystallisationspunktes zur Steinbildung in der Galle nicht, das ist wenigstens am Hunde leicht zu zeigen. So hat Herr Labes früher in meinem Laboratorium in Königsberg die verschiedensten Dinge, reizende, faulende, alkalische und saure Substanzen, solche, die mit dem Schleim der Galle Niederschläge bilden, und auch Gallensteine in die Gallenblase von Hunden eingebracht, diese letzteren Versuche habe ich noch neuerdings wiederholt. Niemals waren irgend welche Niederschläge um die eingebrachten Dinge zu erzielen. Bei der schliesslichen Untersuchung fand man die Fremdkörper, wenn sie klein oder weich, nachgiebig waren, in der Blase nicht mehr vor, sie waren ausgestossen; die grossen festen lagen mehr oder minder durch die Galle verändert, aber niemals incrustirt in der Blase. Eingebrachte Gallensteine, und zwar solche jeder Art, werden einfach aufgelöst und verschwinden schliesslich.

So wurden einem Hunde gleichzeitig ohne Unterbindung des Ductus in die Galle eingebracht:

1. Ein massiv krystallinisches Stück eines Cholesterinsteines, Gewicht 0,365 (lufttrocken).

2. Ein hohler Cholesterinstein (der Gruppe 3), stark bilirubinkalkhaltig. Gewicht 0,257.
3. Ein ebensolcher, Gewicht 0,081.
4. Bilirubinkalksteinchen (der Gruppe 4), Gewicht 0,048.

Nach zwei Monaten wurde der Hund getödtet. Steine Nr. 3 und 4 waren aus der Blase verschwunden, Nr. 2 wog lufttrocken nur noch 0,085 und Nr. 1 ebenso 0,088.

Das Vorhandensein eines Krystallisationscentrums genügt also keineswegs, um zu bewirken, dass die Steinbildner sich aus einer an ihnen mässig reichen Galle niederschlagen. Es mag hier dann gleich hinzugefügt sein, dass ich auch in den an Steinbildnern reichsten Menschengallen niemals einer Erscheinung begegnet bin, welche dafür gesprochen hätte, dass Concremente einfach durch ein solches Auskrystallisiren der Steinbildner um ein Krystalilsationscentrum entständen.

Meine Untersuchungen habe ich an dem sehr reichen Material, das mir meine eigene Gallensteinsammlung und besonders das pathologische Institut hierselbst boten, ausgeführt. Durch die Güte des Herrn v. Recklinghausen erhielt ich durch zwei Jahre zahlreiche Gallenblasen mit ihrem Inhalte meist uneröffnet.

Durchsichtige Schnitte von den Steinen kann man auf zwei Weisen gewinnen. Einmal habe ich die Steine, wie dies schon Posner that, vorsichtig in Aether extrahirt und dann in Celloidin eingebettet, indem ich den Aether, in dem die Steine lagen, allmählich durch die Celloidinlösung verdrängte. Die so eingebetteten Steine wurden dann auf die gewöhnliche Weise gehärtet und geschnitten.

Es gelingt so sehr leicht, recht feine Schnitte von kleineren Steinen zu gewinnen, nur leiden die Messer durch die in den Steinen noch vorhandenen Kalkknollen erheblich.

In sehr grossem Umfange habe ich Schliffe benutzt. Dieselben sind sehr leicht in beliebiger Dicke herzustellen. Ist der Stein nicht von Haus aus zum Schleifen fest genug, oder enthält er Hohlräume oder Spalten, so wird er mit käuflichem Fischleim getränkt und getrocknet; dann wird er zunächst mit der Uhrfedersäge durchschnitten und auf einer feinen Feile geschliffen. Hierauf wird, wieder mittelst Fischleim, der Stein mit der Schlifffläche auf einen Objectträger befestigt und nun von der zweiten Seite der Schliff vollendet.

Ich habe alle meine Schliffe selbst auf einer breiten Feile mit

möglichst feinem Hieb trocken hergestellt. Störende Feilstriche kann man durch sanftes Schleifen vermeiden, oder man kann die Schliffläche nachträglich mittelst eines ganz wenig mit Alkohol befeuchteten weichen Leders poliren.

2. Die erste Entstehung der Gallensteine.

a. Die Entstehung der Gallenblasensteine.

b. Entstehung von Bilirubinkalksteinchen aus eingedickter Galle in den intrahepatischen Gallengängen.

a. Die Entstehung der Gallenblasensteine.

In der Galle aus den Gallenblasen menschlicher Leichen findet man immer abgestossene Epithelien der Schleimhaut. Bald schwimmen dieselben einzeln in der Galle umher, bald sind sie noch zu häutigen Fetzen mit einander verbunden.

In der Galle von jüngeren Individuen sind sie meist blass und lassen ausser ihren Kernen nichts Besonderes erkennen. Bei älteren Menschen, vor Allem bei solchen, welche an Tuberculose, an acuten fieberhaften Krankheiten oder Herzfehlern zu Grunde gegangen sind, und regelmässig da, wo in der Gallenblase gebildete Steine vorhanden sind, findet man die Epithelien verfettet. Bald sieht man in den Epithelzellen Fettkügelchen von verschiedener Grösse, am reichlichsten in der Umgebung des Kernes, bald bemerkt man in ihnen die bekannten Myelinformen. In einzelnen Fällen sind die Zellen mit diesen doppelt contourirten Myelinformen fast ganz erfüllt.

Man sieht dann unter dem Mikroskope diese Myelinklumpen aus den Zellen hervorquellen, um vereinzelt in der Galle umherzuschwimmen, oder auch um sich zu grösseren Klumpen einer stark lichtbrechenden, glasigen, structurlosen Masse zusammenzuballen. (Fig. 14.)

Solche Klumpen einer glasigen, structurlosen Masse findet man daneben gelegentlich in reichlicher Menge in der Galle. Sie sind nichts Anderes als Cholesterin; man kann zuweilen auf Zusatz von Essigsäure zum Präparate dieselben zu einem Haufen von Cholesterinkrystallen erstarren sehen.

Diese Cholesterinklumpen stellen die erste Anlage von Gallensteinen dar. Neben den eben beschriebenen, noch weichen derartigen Klumpen findet man ihnen völlig gleichende härtere, echte Steinchen. Die Masse dieser ist anfangs vollkommen glasig, früher oder später beginnt das Cholesterin krystallinisch zu werden. Von solchen Bildungen von

0,7 Millimeter habe ich bereits Schliffe anfertigen können. Fig. 15 zeigt einen Schliff von einem solchen 0,7 Millimeter grossen Steinchen, in welchem das Cholesterin vollkommen glasig, ohne eine Spur von Krystallisation war. Fig. 16 zeigt den Schliff eines ganz gleich grossen Steinchens, in dem die ersten Andeutungen von solcher. In Fig. 17 (Photographie des Schliffes eines 7 Millimeter grossen Steinchens) ist dieselbe bereits deutlicher.

In den gleichen Fällen, in welchen die Entwicklung solcher kleinster Steinchen aus den Cholesterinklumpen zu sehen war, fand ich regelmässig auch andere kleinste glasige Cholesterinsteinchen, welche aber einen centralen, mit brauner, breiiger Masse — hauptsächlich Bilirubinkalk — gefüllten Raum enthielten.

Auch die Entwicklung dieser kleinsten Cholesterinsteinchen mit Bilirubinkalkfüllung kann man von den ersten Anfängen an verfolgen. Man findet Haufen gequollener Epithelzellen, welche zu körniger, bräunlicher Masse zerfallen. Neben den so entstandenen amorphen Haufen sieht man andere, in welchen sich eine Scheidung in eine aus confluirenden Myelinformen bestehende glasige Schale (Cholesterin) und eine das Centrum einnehmende braune körnige Masse vollzogen hat. An allen Uebergängen von diesen kleinen mikroskopischen Bildungen zu Steinchen, von denen man bereits Schliffe gewinnen kann, fehlt es dann hier so wenig, wie bei der soeben beschriebenen Bildung der reinen glasigen Cholesterinsteine. Fig. 18 zeigt den Schliff eines Steinchens solcher Bildung bei 15facher Vergrösserung.

Vielleicht noch häufiger ist eine zweite Entstehungsart der Concremente. Sie entstehen hier aus sedimentartigen Massen, welche sich ganz gewöhnlich in der menschlichen Galle finden. Es sind das flockige, krümelige, bräunliche Klumpen, welche unter dem Mikroskope aus bräunlichen Körnchen und gelben grützigen Massen bestehen. In ihnen finden sich häufig reichlich Fettkörnchen und auch Cholesterinkrystalle, in einzelnen Täfelchen oder in Drusen zusammenliegend.

Die chemische Analyse dieser Massen ergiebt Fett, Cholesterin, Bilirubinkalk, gallensaure Alkalien und eiweissartige Substanzen, Schleim etc. Ihre quantitative Zusammensetzung ist eine wechselnde.

Sie enthalten stets viel und immer sehr viel mehr Cholesterin (auf Trockenbestandtheile berechnet), als die Galle. In zwei Analysen von Prof. Minkowski betrug der Cholesteringehalt fast 25 % der Trockensubstanz. Noch bedeutender als der Cholesteringehalt dieser Massen ist ihr Gehalt an Bilirubinkalk. In einem Falle betrug der-

selbe 33 % der gesammten Trockensubstanz. Der Fettgehalt steigt oft auf 20 %. Der Gehalt an gallensaurem Alkali ist nicht selten 15—30 % der Trockensubstanz und darüber, in Fällen mit wenig Cholesterin und Bilirubin. Die Gallensäuren sind nicht an Kalk gebunden, vielmehr betrug der Kalkgehalt in den untersuchten Fällen (Analysen von Prof. Minkowski) ziemlich genau $^1/_{10}$ des an Alkalien gebundenen Gallenfarbstoffes, d. h. gerade so viel, als nach der Rechnung vorhanden sein muss, wenn der gesammte Kalk an Gallenfarbstoff gebunden ist. Die leichtlöslichen gallensauren Alkalisalze sind für die weitere Steinbildung ohne Bedeutung; sie verschwinden mit dem Festerwerden des Concrementes schnell. Freies (mit neutralem Chloroform extrahirbares) Bilirubin fand sich in den gewaschenen Sedimenten stets nur in ganz geringen Mengen, nicht mehr, als der noch infiltrirten Galle entsprach.

Solche Massen findet man in der Gallenblase häufig zu festeren, bis kirschgrossen Klumpen zusammengeballt. Es sind diese Klumpen noch sehr zerbrechlich, doch kann man sie bei vorsichtigem Hantiren aus einem Gefäss ins andere übertragen, abwaschen, etc. Ihre Masse zeigt dieselbe Zusammensetzung wie die oben beschriebenen Sedimente.

Aus den hier beschriebenen klumpigen Massen können Gallensteine entstehen und zwar auf verschiedene Weisen.

Die eine Art, wie sie sich zu solchen entwickeln, ist die, dass sie sich mit einer Schicht von Bilirubinkalk überziehen.

In zwei verschiedenen Fällen fand ich in der menschlichen Gallenblase solche frühesten Entwicklungszustände von Gallenconcrementen: Klumpen sehr verschiedener Grösse füllten die Blase fast vollständig aus. Sie bestanden aus einer gelblichen, ziemlich weichen Masse, etwa von der Consistenz eines weichen Teiges.

Unter dem Mikroskop zeigte die Masse in einem Falle das vorhin beschriebene Aussehen; im anderen fanden sich in ihr zahlreiche mikroskopische Druschen aus radiär gestellten Nadeln oder schmalen langen Tafeln (Cholesterin). Die Oberfläche der Klumpen war mit einer Schicht von braunem Bilirubinkalk überzogen; diese Schicht, noch sehr dünn, so dass sie bei irgend unvorsichtiger Hantirung leicht zerbrach, war doch schon fest genug, um das ganze Gebilde (Fig. 19) zusammenzuhalten; man konnte es vorsichtig in Wasser abwaschen; in fleissig gewechseltem Wasser liess es sich viele Wochen ungeändert aufbewahren. Beim Trocknen blieb die Bilirubinkalkschale deutlich erhalten, während die weiche Masse zu einem minimalen Ueberzug auf ihrer Innenfläche zusammenschrumpfte. In einem weiteren, dritten Falle kam nun die gleiche Bildung etwas weiter entwickelt zur Beobachtung. Hier handelte

es sich bereits um richtige Gallensteine. Sie kamen leider in meine Hände, nachdem sie schon längere Zeit aus der Blase entnommen waren. Es waren anscheinend sechs unversehrte Steine von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Taubeneies von unregelmässiger Gestalt und glatter, braunschwarzer Oberfläche. Es fiel sogleich ihre ungewöhnliche Leichtigkeit auf; die Oberfläche erschien biegsam und brach bei leisem Druck. Jetzt zeigte es sich, dass die Concremente völlig hohl waren. Sie bestanden lediglich aus einer dünnen Schale von Bilirubinkalk, etwa von der Dicke und Härte der Schale eines Sperlingseies (Fig. 20). In der Höhle, welche diese Schale umschloss, fanden sich einige Brocken vertrockneter Masse, in denen Cholesterin nachgewiesen wurde.

Während so oder auf eine andere, später noch zu besprechende Weise das junge Gebilde seine feste Schaale erhalten hat, hat auch schon seine Consolidirung im Innern begonnen. Der erste Schritt hierzu geschieht dadurch, dass aus dem amorphen Brei des Kernes sich das Cholesterin und der Bilirubinkalk zu einer festen Masse absondert. Das Cholesterin krystallisirt aus (der ersten Anfänge solcher krystallinischen Ausscheidung desselben in der breiigen Kernanlage ist schon Seite 23 gedacht), der Bilirubinkalk sintert zu derben knolligen Massen zusammen.

Es ist leicht begreiflich, dass die sich so ausscheidende feste Masse des Kernes sich an die Innenfläche der bereits gebildeten festen Rinde, in der sie einen Stützpunkt findet, anlegt; die flüssigen Bestandtheile sammeln sich in den centralen Theilen des Kernes an. So entsteht der centrale Hohlraum, den man so sehr gewöhnlich in den jüngeren Concrementen findet.

Wir haben eben gesehen, wie die breiartige Anlage mit einer ersten festen Schicht umkleidet wurde. Es kann eine Consolidirung der Anlage aber auch ohne die Bildung einer solchen selbständigen Schale erfolgen.

Man findet in der Blase Concremente, welche eben noch weich genug sind, dass man sie wie eine Kugel Lehm leicht zwischen den Fingern zerdrücken kann. Im Innern besitzen sie bereits (Fig. 21 bis 22) den mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum. Die Wandung desselben wie die Masse des Steines zeigt keine Schichtung. Sie besteht vielmehr aus einer krümeligen Substanz, welche ganz wie starkes eingetrocknetes Sediment der vorhin beschriebenen Art aussieht. Auch mikroskopisch sieht diese Masse jenen Sedimenten ähnlich, sie besteht aus krümeligen oder knolligen Bilirubinkalkausscheidungen und hier und

da krystallinischen Cholesterinausscheidungen: mikroskopische Drusen aus zusammenstehenden Täfelchen.

Auch diese Bildungen sind wohl so entstanden, dass sich aus der breiigen Anlage die festen Massen in Form einer äusseren Schale ausschieden, während die Flüssigkeit sich im Innern ansammelte.

Es mag dies so geschehen, dass die Galle, in welcher die breiige Anlage des Concrementes schwimmt, bei längerem Verweilen in der Blase eine stärkere Concentration erfährt. Dies muss eine Schrumpfung der Concrementsanlage bewirken, welche zunächst die oberflächlichen Schichten derselben trifft. Es trocknet das Gebilde gleichsam von der Oberfläche ein, und so entsteht eine erste festere Rinde, an der sich dann die festen Massen anlagern, wenn ihre Ausscheidung aus dem Urbrei beginnt.

Es ist klar, dass es von manchen, als zufällig zu bezeichenden Umständen abhängt, ob es so zur Bildung von Concrementen aus jenem Urbrei kommt oder nicht.

Findet bald, ehe jene weichen Gebilde noch Zeit gehabt, fest zu werden, eine vollständige Entleerung der Gallenblase statt, so gehen sie unschädlich ab, beim längeren Verweilen in der Gallenblase gewinnen sie grössere Consistenz; dann können sie in der Blase zurückbleiben, während sich die flüssige Galle entleert. Jetzt kann sich die weitere Consolidirung schnell vollziehen, indem durch Compression Seitens der Gallenblasenwand die Flüssigkeit aus den weichen Massen ausgepresst wird.

Jene weichen Anlagen sind oft flächenhaft gebildet, sie werden bei den Contractionen der Gallenblase gefaltet, zusammengerollt. So erklären sich am besten die unregelmässigen Formen, welche die jüngeren Steinchen so häufig zeigen.

Die Massen können in noch weichem Zustande mit einander verkleben, — so entstehen die himbeerförmigen Steine. Diese jungen Formen enthalten meist den oben beschriebenen, centralen, mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum, und dieser ist trotz der zahlreichen knolligen Auswüchse und Anhänge gewöhnlich ein gemeinsamer. Darin liegt wohl ein Beweis dafür, dass die Scheidung in die feste Rinde und den mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum erst erfolgt ist, nachdem die Concremente im weichen Zustande verklebt waren.

In ganz vereinzelten Fällen sah ich Entstehung von Concrementen in der Gallenblase auf ganz andere Art. Einige Male fand ich in der Gallenblase kleine knollige Ausscheidungen von anscheinend reinem

Bilirubinkalk, welche offenbar zu kleinen Concrementen verklebten. Nur in einem einzigen Falle sah ich Entstehung von Concrementen durch Verklebung tafelförmiger Cholesterinkrystalle. Die Galle enthielt massenhaft solche, und man konnte sich deutlich davon überzeugen, wie sie zu festen Klumpen zusammengeballt und verklebt waren. Als Bindesubstanz schienen amorphe Niederschläge von Bilirubin- und Biliverdinkalk zu dienen (Fig. 25).

b. Die Entstehung der Bilirubinkalksteinchen in den Gallengängen der Leber.

Die genaue Beschreibung dieser Steinchen ist vorn (I. Nr. 5) gegeben. Dort ist auch schon gesagt, dass sie häufig in den Gallengängen der Leber entstehen. Hier findet man den einen und den anderen der grösseren Gallengänge mit dicker, schmieriger, braunschwarzer Galle erfüllt, und in dieser Schmiere eingeschlossen die Steinchen von dem allerfeinsten Gries bis zu knolligen und stengeligen Massen.

Zunächst kann man wohl den Eindruck erhalten, als entständen diese Gebilde durch einfache Eindickung der Galle; so einfach aber ist ihre Entstehung sicher nicht, denn sie bestehen aus Gallenfarbstoffkalk, und Gallenfarbstoffkalkniederschläge kommen bei der Galleneindickung nicht ohne Weiteres zu Stande. Auch unterscheiden sie sich von eingedickter Galle sehr entschieden dadurch, dass sie die höheren Oxydationsstufen des Gallenfarbstoffes und Bilihumine in grosser Menge enthalten.

Der regelmässige Gehalt dieser Concremente an Bilihumin hat mich auf den Gedanken gebracht, ob nicht vielleicht aus der Nahrung stammende Huminsubstanzen mit der Galle ausgeschieden würden und sich in den Gallengängen niederschlügen. Ich habe mit einer grossen Anzahl von Substanzen, welche im Körper huminartige Substanzen geben oder geben könnten, Versuche in dieser Richtung angestellt. Niemals gingen Huminsubstanzen in die Galle über.

Auch findet man doch in diesen Concrementen in dem Biliverdin, Bilicyanin, Bilifuscin die Uebergangsstufen vom Bilirubin zum Humin, so dass man wohl daran festhalten muss, dass Letzteres an Ort und Stelle aus dem Gallenfarbstoff entsteht.

Es finden also bei der Bildung der Concremente hier jedenfalls Oxydationsvorgänge statt, wie sie bei der Bildung von solchen in der Gallenblase in gleicher Energie nicht vorzukommen pflegen.[1]) Zur Er-

1) Häufig besteht da, wo diese Steinchen in den intrahepatischen Gallengängen gefunden werden, allgemeine Gallenstauung in der Leber, so z. B. bei Neu-

klärung hiervon darf man darauf hinweisen, dass die in den Gallengängen eingedickte Galle dem Einflusse des lebenden Gewebes der Schleimhaut in höherem Maasse unterliegt. Vielleicht sind auch Spaltpilze, welche sich in der Galle da, wo sie stagnirt, leicht einstellen, die Ursache der Oxydation (vgl. Seite 48).

3. Die weitere Entwicklung der Concremente.

In der weiteren Entwicklung der beschriebenen ersten Anlagen zu den fertigen Steinen gehen zwei verschiedene Processe Hand in Hand. Einmal das Wachsthum der Steine; es erfolgt in der Hauptsache durch Apposition neuer Schichten. Ferner finden sehr weitgehende Umbildungen in dem Concremente statt; diese stellen sich in der Mehrzahl der Fälle als eine stetig fortschreitende Infiltration mit Cholesterin und krystallinische Ablagerung in den Concrementen desselben dar.

a. Das Wachsthum der Steine durch Anlagerung.

Das Wachsthum der Steine erfolgt hauptsächlich durch Apposition concentrischer Schichten. Die Schichten bestehen entweder aus fast reinem weissem Cholesterin, oder sie enthalten verschieden starke Beimengung von Bilirubinkalk, seltener Biliverdinkalk; die ersteren sind weiss, die letzteren gelb bis braun oder grün.

So bildet sich eine oft ganz feste dicke Rinde, während der Kern noch weich und der centrale Hohlraum mit Flüssigkeit gefüllt bleibt. Einen solchen Stein giebt Fig. 24 wieder. Aus dem im Kerne sichtbaren Hohlraum entleerte sich $^1/_2$ Cubikcentimeter wasserklarer Flüssigkeit.

Die einzelnen Schichten sind meist wenig mächtig, kaum mehr als millimeterdick oder noch viel dünner; dies gilt aber nur für die weissen, aus mehr oder minder reinem Cholesterin bestehenden Schichten. Die stark bilirubinkalkhaltigen Schichten sind oft von ganz erheblicher Mächtigkeit, bis zu 5 und mehr Millimeter dick.

Bilirubinkalkschichten können sich selbstverständlich nur anlegen, wenn Galle in die Gallenblase hineingelangen kann. Dagegen kann ein weiteres Wachsthum des Steines durch Anlagerung von Cholesterin auch da noch stattfinden, wo der Stein in einer Gallenblase mit ver-

---

bildungen, Cirrhose, Stauungs-Hyperämie. Man findet dann, wie bekannt, oft knollige Massen von Gallenfarbstoff in den capillären (intralobulären) Gallengängen abgelagert. Dass die Entstehung der Steinchen mit diesen Ablagerungen zusammenhängt, habe ich nicht feststellen können.

schlossenem Ductus cysticus oder in einem Divertikel derselben von der Schleimhaut umklaftert dauernd festliegt, und wenn auch jedes Hinzutreten von Galle längst unmöglich gemacht ist; denn Cholesterin liefert die Schleimhaut selbst. Ich entnahm öfters von solchem Standorte Steine, welche auf ihrer Oberfläche eine breiige Lage von Cholesterin in Myelinformen oder in kleinen Krystallen ohne jede Beimengung von Bilirubin zeigten.

Da, wo Schichten reinen Cholesterins mit braunen Bilirubinkalkschichten wechseln, sind möglicher Weise jene in der von Galle freien, diese in der gallegefüllten Gallenblase abgesetzt; ein solcher Wechsel muss die Regel sein, denn thatsächlich ist da, wo Gallensteine bestehen, der Ductus cysticus oft genug vorübergehend verlegt.

b. Die Entstehung der krystallinischen Structur der Steine durch Umkrystallisation des Cholesterin und die Cholesterininfiltration.

Von den grösseren Gallensteinen bilden die reinen und die geschichteten Cholesterinsteine die Mehrzahl. Diese zeigen meist ein sehr deutliches krystallinisches Gefüge. Diese krystallinischen Cholesterinsteine haben, wie leicht begreiflich, von jeher die Aufmerksamkeit der Beobachter besonders gefesselt. Ihre deutlich krystallinische Structur schien zu zeigen, dass die Gallensteine durch Auskrystallisiren aus der Lösung entstehen und wachsen, und doch sind diese krystallinischen Cholesterinsteine wohl alle secundäre Bildungen.

Nur Meckel v. Hemsbach hat dies richtig erkannt. Die vielfach richtigen Andeutungen Meckel's über diesen Gegenstand sind uns aber in seiner posthumen, von Billroth veröffentlichten Mikrogeologie nur sehr kurz überliefert. Sie fanden deshalb nicht die verdiente Beachtung.

Zum Studium der Umbildungen, welche die Concremente im Verlaufe ihrer weiteren Entwicklung erleiden, habe ich mir von solchen Steinen nach dem oben angegebenen Verfahren Schliffe angefertigt, welche für die Untersuchung bei durchfallendem Lichte ausreichend dünn waren, und mir von diesen 5- bis 10mal vergrösserte photographische Abbildungen herstellen lassen.

Solche Photographien der Schliffe lassen die Structur der Steine in grosser Deutlichkeit erkennen.

Ihre Betrachtung zeigt sofort, dass die krystallinische Structur dieser Steine auf einer nachträglich im Steine stattgehabten Krystallisation des Cholesterin beruht. Ich verweise auf die Abbildungen Fig. 4, 26

27, 28, 33. Meiner Ansicht nach ist es unmöglich, diese Bilder anders zu deuten.

Ich habe übrigens nicht unterlassen, einen sachverständigen Mineralogen, Herrn Collegen Bücking hierselbst, um sein Urtheil anzugehen. Dieses lautet dahin: „es sei kein Zweifel, dass es sich hier um ein Krystallisiren des Cholesterin im bereits consolidirten Steine handle, und zwar um eine Krystallisation, welche vom Centrum nach der Peripherie des Steines vorschreitet". — Es kann sich bei diesen nachträglichen Krystallisationen des Cholesterin um ein Umkrystallisiren von bereits abgelagertem und um ein Ansetzen der Krystalle aus von aussen in den Stein eindringendem Cholesterin handeln; es findet wohl sicher Beides statt, ganz sicher aber auch ein Auskrystallisiren nachträglich eindringenden Cholesterins, eine nachträgliche Cholesterininfiltration der Steine. Herr Bücking hatte die Güte, mich auf die Bedeutung aufmerksam zu machen, welche hierfür das Vorkommen der von den Mineralogen so genannten Infiltrationscanäle hat. Es sind Canäle, welche die Rinde der Concremente durchsetzen, und durch welche weiche, von den Epithelien stammende Cholesterinmassen oder die cholesterinhaltige Galle eindringen können. Solche Infiltrationscanäle sind in Fig. 29 mit amorphem, in Fig. 30 mit krystallinisch abgelagertem Cholesterin erfüllt deutlich zu erkennen. Sie sind in vielen Schliffen und oft auf demselben Schliffe mehrere zu finden.

Die bereits vollkommen harten, fest mit Cholesterin infiltrirten Steine stellen sich in zwei verschiedenen Formen dar.

α) Die einen zeigen noch keine grosskrystallinische, d. h. schon mit unbewaffnetem Auge erkennbar krystallinische Structur, aber einen deutlich von der geschichteten Rinde geschiedenen Kern (Fig. 31). Die Rindenschichten bestehen aus glasigem Cholesterin (in anderen Fällen mehr oder minder stark mit Bilirubinkalk gemischt); der Kern ist gebildet aus dicht aneinandergepressten Drusen und stalaktitenähnlichen Massen von Cholesterin, welche unter dem Mikroskop eine fein krystallinisch radiäre Streifung erkennen lassen.

Wie Seite 25 erwähnt, treten in den ersten Anlagen der Steine, wenn dieselben noch ganz weich sind, oft mikroskopische Drusen von Cholesterin auf. Deren weiteres Wachsthum dürfte es sein, was die Versteinerung des Kernes in dieser Weise herbeiführt.

β) Die anderen, die Steine mit grosskrystallinischer Structur, lassen häufig einen von der Rinde deutlich zu unterscheidenden Kern nicht mehr erkennen; häufig sind auch die Schichten nicht mehr deutlich.

Es kommen aber auch oft genug Steine vor, welche noch einen

deutlich gegen die Rinde abgegrenzten Kern besitzen, der in der Hauptmasse eine drusig-stalaktitische Structur zeigt (wie der oben unter α beschriebene), in dessen Centrum aber sich deutliche Krystalle finden (Fig. 26).

Die ersten und grössten Krystallbildungen finden sich stets in den centralen Partien des Kernes, vgl. Fig. 26, 27, 32, 4; dass sie gerade hier zuerst auftreten, kann wohl davon abhängen, dass die Steine ursprünglich einen centralen Hohlraum enthielten, in welchem das von aussen eindringende Cholesterin sich in wohlentwickelten Krystallen ablagern konnte.

Von diesen central abgelagerten Krystallen geht dann die weitere Entwicklung der krystallinischen Structur aus; sind einmal Krystalle entstanden, so können diese wachsen, indem sie die benachbarten Cholesterinmassen aufzehren, auch wenn dieselben schon in festem Zustande selbst krystallinisch abgelagert sind; solche Vorgänge sind den Mineralogen wohlbekannt. Ausserdem kann ihrem Wachsthum natürlich auch noch Cholesterin dienen, welches durch die Infiltrationscanäle zugeführt wird. Fig. 32 und 27 zeigen die weitere Entwicklung dieser Krystallisation in vollem Gange.

Unter fortdauerndem Wachsen der ursprünglichen Krystalle und dem Ansetzen weiterer Krystalle an diese gewinnt das Cholesterin mehr und mehr Terrain. Die Krystallisation greift auf die Rinde über und wird auch in dieser allmählich herrschend. (Fig. 32, 33, 27). Der andere Bestandtheil des Steins, der Bilirubinkalk, wird dabei verdrängt, er verschwindet. Vielleicht geht er in Lösung (denn dass die Galle Bilirubinkalk löst, ist kein Zweifel), vielleicht kommen mechanische Wirkungen in Betracht. Es spielen sich solche Vorgänge bei der Krystallbildung häufig ab doch sind sie von den Mineralogen noch nicht aufgeklärt. So entstehen allmählich die bekannten reinen Cholesterinsteine, die Cholesterinsolitäre, wie sie Meckel zuerst nannte. Fig. 28 ist von dem Schliff eines solchen reinen Cholesterinsteines aufgenommen. Auch sie lässt nach dem Urtheile des Mineralogen noch deutlich erkennen, dass es sich um nachträgliches Aus- und Umkrystallisiren des Cholesterin im Steine handelt.

V.

1. Ueber die Gewinnung der Steinbildner und den Modus ihrer Verwendung zum Aufbau der Gallensteine.

2. Ueber Entstehung und Wachsthum von cholesterinführenden Concrementen ausserhalb der Gallenblase.

1. Im Abschnitt II ist gezeigt worden, dass das Cholesterin und der Kalk der normalen Galle wahrscheinlich aus der Schleimhaut der Gallenwege stammen.[1]) Wir haben dann im III. Abschnitt gesehen, dass das Cholesterin, welches zum Aufbau der Steine verwendet wird, zum grossen Theile gar nicht vorher in der Galle gelöst gewesen ist. Die Cholesterinklumpen, aus denen, wie Seite 23 beschrieben ist, kleine Steine entstehen, sind als solche aus den Epithelien ausgetreten.

Weniger klar ist der Ursprung der sedimentären amorphen Massen, die das gewöhnlichste Bildungsmaterial für die Concremente darstellen. (Seite 25.)

Es scheint, dass auch diese hier und da durch Zerfall von Epithelzellen entstehen. Man findet oft Haufen von Epithelzellen, in denen die Myelinformen des Cholesterin und Bilirubinkrystalle in Menge zu erkennen sind. Ich glaube mich davon überzeugt zu haben, dass aus dem Zerfall solcher Zellen jene amorphen Massen entstehen. In diesen ist das Bilirubin als Bilirubinkalk enthalten; es scheint, als ob da beim Zerfall der Zellen aus dem Bilirubin Bilirubinkalk entsteht. Doch sind solche Beobachtungen von geringer Beweiskraft. Auch lässt sich eine solche Entstehung der sedimentären Massen ganz gewöhnlich nicht demonstriren, und schliesslich ist es kein Zweifel, dass Niederschläge von Bilirubinkalk auch aus der Galle selbst erfolgen können. Folgende Beobachtung macht es dann wahrscheinlich, dass dies gelegentlich

---

1) Kurz vor Abschluss dieser Arbeit finde ich, dass Bristowe 1887 bereits die Ansicht ausgesprochen, es werde das Cholesterin, aus dem sich die Steine bilden, von der Gallenblasenschleimhaut abgesondert. Er stützt sich auf einen Fall, in dem er die Gallenblase fast völlig obliterirt fand. An einzelnen Stellen fanden sich kleine, von Schleimhaut umkleidete Höhlen, und in diesen Klumpen weichen Cholesterins.

wirklich geschieht. Man findet gar nicht so ganz selten braune Bilirubinkalksteine von Taubeneigrösse, oder noch grösser, die offenbar nach ihrer Form einen Ausguss der Gallenblase darstellen. Sie zerfallen beim Trocknen, und man findet einen irgendwie beschaffenen Kern, von einem mächtigen, centimeterdicken Mantel von Bilirubinkalk umschlossen. Dieser Mantel zeigt keine Schichtung. Es ist allem Anscheine nach seine Masse in Einem aus der Galle niedergeschlagen, es ist die ganze, in der Gallenblase enthaltene Galle zu einem Bilirubinkalkniederschlage erstarrt. Die Ursache für die Entstehung dieser massigen Niederschläge mag dann in einer besonders reichlichen Secretion oder der Secretion eines besonders kalkreichen Secretes Seitens der erkrankten Schleimhaut zu suchen sein; auch mag krankhafter Zerfall der Epithelzellen die Entstehung von Bilirubinkalkniederschlägen insofern begünstigen, als die entstehenden Zerfallsproducte Eiweiss enthalten und Eiweissgehalt der Lösungen die Ausscheidung des Bilirubinkalk befördert.

Für sein weiteres Wachsthum und für die Cholesterininfiltration bezieht der Stein das Cholesterin aus zwei Quellen.

Einmal kann das zerfallende Epithel der Gallenwege Material liefern. Dies ist da kein Zweifel, wo man den Stein von einer Schicht von Cholesterinbrei bedeckt findet, obgleich man ihn aus einer obliterirten Blase oder aus einem Recessus entnimmt, in den längst keine Galle mehr dringen konnte, und in dem er von der Schleimhaut umklaftert lag. Diese Massen dringen durch die Infiltrationscanäle in den Stein ein, und so kann der Stein durch Cholesterinanlagerung wachsen und sich mit Cholesterin infiltriren, ohne überhaupt noch mit Galle in Berührung zu kommen. Wo aber der Stein von Galle umspült wird, kann er zweitens auch durch Ankrystallisiren von Cholesterin aus der Galle wachsen. Davon zeigen manche Steine deutliche Spuren. Es handelt sich stets um reine Cholesterinsteine von ungefähr immer der gleichen — Mandel- — Grösse, welche frei in der Gallenblase schwimmen; auf der Oberfläche liegen die Kanten und Flächen der Cholesterinkrystalle zu Tage (Fig. 34). So verhalten sich Drusen, welche durch Ankrystallisation auf der Oberfläche wachsen.

Ich hebe aber hervor, einmal, dass solche Funde, welche das Wachsen der Steine durch Ankrystallisiren des Cholesterin aus der Galle beweisen, selten sind, und ferner, dass auch diese Steine nicht ursprünglich durch Auskrystallisiren von Cholesterin aus der Galle entstanden sind. Vielmehr zeigte der Schliff in allen Fällen, die ich darauf

untersuchte, die Structur, welche die Entstehung durch secundäre Cholesterinkrystallisation erkennen lässt.

Bei der grossen Mehrzahl der Steine, auch der reinen Cholesterinsteine, zeigt schon das völlige Fehlen jeder Krystallbildung auf der Oberfläche, dass ein Wachsthum durch Ankrystallisiren von in der Galle gelöstem Cholesterin nicht stattgehabt hat. Eine wirkliche Entstehung aber von Concrementen aus frei in der Galle ausgeschiedenen Krystallen habe ich nur in einem Falle gesehen (vgl. Seite 25).

2. Mehrfach ist von der Entstehung der Bilirubinkalksteinchen in den kleinen intrahepatischen Gallengängen die Rede gewesen. Von diesen abgesehen, scheint die Entstehung der Concremente in der Regel auf die Gallenblase beschränkt zu sein. Es ist dies wohl begreiflich, denn ihre ersten (weichen) Anlagen können sich in den grösseren Gallengängen, solange diese durchgängig sind, kaum halten.

Ausnahmsweise können Steine auch in den grossen Gallengängen entstehen (vgl. Seite 6). Sehr gewöhnlich aber kommt es vor, dass Gallenblasensteine in die grossen Gallengänge hineingelangen und hier stecken bleiben. Dann wachsen sie hier weiter. An ihrem Wachsthum betheiligen sich dann dort gerade so gut wie in der Gallenblase Bilirubinkalk und Cholesterin, und es wachsen die Concremente in den Gallenwegen ebenso wie in der Gallenblase zu gemischten Bilirubinkalksteinen oder zu reinen Cholesterinsteinen aus.

Es finden sich, wie schon erwähnt, in den grösseren Gallenwegen Cholesterinsolitäre festgekeilt, von der Gallengangschleimhaut fest umklaftert, gerade so wie in der Gallenblase. Dieselben sind viel zu gross, als dass sie so eingewandert sein könnten; sie scheinen vielmehr hier noch gewachsen zu sein und die Cholesterininfiltration durchgemacht zu haben, obgleich längst die Galle keinen Zutritt mehr hatte. Da das Cholesterin aus den Epithelien der Gallenwege stammt, ist kein Grund vorhanden, warum dasselbe für die Steinbildung nicht ebenso gut von der Schleimhaut der Gallengänge, wie von der der Gallenblase sollte geliefert werden können. Denn Beide haben (nach Ranvier) ein vollständig gleichartiges Epithel. Beide besitzen ausser den Cylinderzellen Ersatzzellen, so dass das zerfallene Epithel sich regeneriren und durch wiederholten Zerfall reichlich Cholesterin produciren kann. In den kleineren Gallengängen fehlen diese Ersatzzellen und fehlt damit vielleicht auch die Möglichkeit zu erheblicher Cholesterinproduction.

Ausser in den Gallenwegen ist Bildung von Concrementen, welche

reichlichen Cholesteringehalt zeigen, etwas sehr Seltenes. Ich kann nur einen Befund anführen; derselbe betrifft Bronchialsteine, deren von Sgarzi ausgeführte Analyse (welche ich bei Robin fand) 20 % Cholesterin ergab. Daran, dass anderwärts keine Cholesterinproduction stattfindet, liegt es nicht, wenn sich ausser in der Gallenblase Cholesterinsteine so schwer bilden. Breiige Anhäufungen des Cholesterin findet man an zahleichen Orten, so in Atheromcysten, in Cysten des Ductus pancreaticus etc.; es fehlt hier aber das Bindemittel, während in der Galle der Bilirubinkalk ein ausgezeichnetes Material derart abgiebt. Ferner bietet die Gallenblase einen Zufluchtsort, in welchem sich die jungen Concremente ungestört entwickeln können; auch kann, wie S. 26 gesagt, durch Compression Seitens der musculösen Gallenblasenwand ihre Consolidirung gefördert werden.

VI.

Die Ursachen der Cholelithiasis.

Die Ergebnisse der früheren Abschnitte bereiten allesammt die Ansicht vor, dass die Concrementbildung in der Galle auf einer Krankheit der Schleimhaut der Gallenwege beruhe.

Es hat sich jedenfalls nichts dafür ergeben, dass Einflüsse der Ernährung und des Stoffwandels als Ursachen der Gallensteinbildung in Betracht kommen.

1. Allgemeine Aetiologie der Cholelithiasis.

a) Statistik und Folgerungen daraus.

Zuverlässige statistische Erhebungen über das Vorkommen der Gallensteine können nur auf Sectionsmaterial gegründet werden. Die Diagnose der Cholelithiasis am Lebenden ist viel zu unsicher! Dies zeigt ganz klar die Thatsache, dass gerade bei Greisen, bei welchen die Concremente am häufigsten sind, sie seltener diagnosticirt werden.

Zusammenstellungen über die Häufigkeit von Gallensteinen in den Leichen sind bereits vielfach, so von Fiedler für Dresden, von Peters für Kiel, von Roth zweimal für Basel, von Rother für München, von Frank für Wien, von Schloth für Erlangen gemacht. Neuerdings hat Herr Schröder auf meine Veranlassung das Sectionsmaterial des pathologischen Institutes in Strassburg zu einer solchen verwerthet.

Es fanden:

Peters (Kiel)	Gallensteine	in	5 %	der	Leichen,
Rother (München)	„	„	6 %	„	„
Fiedler (Dresden)	„	„	7 %	„	„
Schloth (Erlangen)	„	„	7,2 %	„	„
Roth (Basel) I	„	„	9 %	„	„
Roth (Basel) II	„	„	10,9 %	„	„
Frank (Wien)	„	„	10 %	„	„
Schröder (Strassburg)	„	„	12 %	„	„

Hiernach könnte es scheinen, dass die Gallensteine an den verschiedenen Orten sehr verschieden häufig seien. Indessen sind doch diese Erhebungen mit mehreren Fehlern behaftet. Den einen hat Fiedler schon hervorgehoben: die Gallensteine werden bei der Section leicht übersehen, und die Angabe über ihre Häufigkeit fällt daher wohl

oft zu niedrig aus. Dieser Fehler ist um so störender, als seine Grösse offenbar unbestimmbar und sehr wechselnd ist. Ferner sind die Erhebungen aus den verschiedenen pathologischen Instituten auch deshalb nicht vergleichbar, weil die verschiedenen Altersklassen in dem Material nicht gleichmässig vertreten sind. Die Häufigkeit, in der die Gallensteine gefunden werden, muss viel geringer ausfallen, wo verhältnissmässig viel junge Leute unter 30 Jahren, sie muss da viel grösser sein, wo viel Greise secirt werden, denn bei ersteren finden sich, wie gleich besprochen werden wird, die Concremente in 2—3 %, bei letzteren in 25 % der Leichen.

Schröder in Strassburg hat das ihm vom Professor v. Recklinghausen zu Gebote gestellte Leichenmaterial des grossen Strassburger Spitals benutzt. Es liegen seiner Zusammenstellung ausschliesslich die während der Jahre 1880—1887 in Strassburg von Herrn v. Recklinghausen ausgeführten Obductionen zu Grunde. Herr v. Recklinghausen bürgt dafür, dass in keinem dieser Fälle Gallensteine übersehen seien. Schröder's Material hat ferner den Vortheil, dass es alle Altersklassen umfasst, da dem Strassburger Spital ebenso eine Kinder-, wie eine Pfründner- (Hospitaliten-)Abtheilung angehört; die letztere liefert viel Sectionen.

Ich stütze mich deshalb in den folgenden Erörterungen hauptsächlich auf Schröder's Statistik, und ich kann dies um so unbedenklicher thun, als ihre Resultate von denen der älteren Zusammenstellungen in den Hauptpunkten nicht wesentlich verschieden sind.

Was zunächst die Häufigkeit der Gallensteine in den verschiedenen Altersklassen anlangt, so giebt die folgende Tabelle Schröder's darüber Auskunft.

Tabelle VII.

Lebensalter	Zahl der Sectionen	Darunter Fälle mit Gallensteinen	Gallensteine fanden sich in % der Sect.-Fälle
0—20	82	2	2,4
21—30	188	6	3,2
31—40	209	24	11,5
41—50	252	28	11,1
51—60	161	16	9,9
60 u. mehr	258	65	25,2

Schröder fand ferner Gallensteine angegeben
bei Männern in 4,4%,
bei Weibern in 20,6 %
der Sectionen.

Unter 115 mit Gallensteinen behafteten Leichen von geschlechtsreifen Weibern hatten 99 sicher geboren, nur 11 sicher nicht geboren, bei 5 der Leichen war es nicht sicher zu entscheiden. Lassen wir diese 5 ausser Rechnung, so stellt sich heraus, dass unter den mit Gallensteinen behafteten, im geschlechtsreifen Alter oder später gestorbenen Frauen nur 10 % keine Schwangerschaft durchgemacht hatten.

Die Statistik lehrt also:

1. Gallensteine kommen bei jungen Leuten unter 30 Jahren selten, bei solchen über 30 Jahre häufiger, sehr viel häufiger aber bei Greisen über 60 Jahre vor.

2. Sie kommen viel häufiger bei Frauen vor, als bei Männern.

3. Unter den Frauen viel häufiger bei denen, die geboren haben.

Der Schluss, den man hieraus zu ziehen hat, und den man auch überall gezogen hat, ist: Die Entstehung der Gallensteine wird enorm durch Alles begünstigt, was den Gallenabfluss stört oder träger von Statten gehen lässt.

Dass hierin der Grund für die ganz überwiegende Häufigkeit der Gallensteine beim Weibe liegt, ist leicht verständlich. Kleidung und Schwangerschaft sind beide geeignet, Störungen des Gallenabflusses zu vermitteln. Die bei den Weibern so häufige Schnürleber ist der anerkannte Beweis für die Wirkung der Insulte, denen dies Organ infolge der unzweckmässigen Tracht unserer Frauen so oft unterliegt. Marchand, Riedel und Rother haben längst hervorgehoben, dass dieselbe sehr häufig neben Cholelithiasis besteht. Schröder fand Gallensteine bei mehr als der Hälfte der Weiber, auf deren Leber eine Schnürfurche erkenntlich war.

Die Schwangerschaft mit dem sich nach ihr entwickelnden Hängebauch führt oft zu einer Lockerung der Baucheingeweide in ihrer Lage. Sie begünstigt das Entstehen der Wanderleber und Wanderniere.

Beides nun, die Verunstaltung des Organes bei der Schnürleber und die Störung der normalen Lagerung der Organe, treffen besonders die Gallenblase. Riedel hat gezeigt, dass diese ganz gewöhnlich mit dem Schnürlappen abwärts rückt; dabei wird der Ductus cysticus gezerrt und die Entleerung der Gallenblase erschwert.

Weisker hat dann sehr eingehend auseinandergesetzt, wie bei Wanderleber oder rechtsseitiger Wanderniere eine Zerrung des Ligamentum hepaticoduodenale statthat, die wieder besonders den Ductus cysticus trifft und dadurch die Entleerung der Gallenblase hindert.

Schon vor ihm hatte Litten darauf hingewiesen, dass bewegliche Niere Gallenstauung machen kann.

Aber auch ohne zu solchen gröberen Störungen zu führen, dürfte durch die Tracht der Frauen und in der Gravidität der Gallenabfluss behindert sein: wir wissen, dass der Austrieb der Galle aus dem Ductus communis wesentlich durch den Druck gefördert wird, den die Leber bei der respiratorischen Zwerchfellaction erleidet; die Versuche Heidenhain's und seiner Schüler haben das gezeigt. Durch das Corset wird nun bei den Frauen das Zwerchfell stillgestellt, und die Schwangerschaft bewirkt dasselbe noch entschiedener. Das Fehlen der diaphragmatischen Athmung, der ausschliesslich costale Respirationstypus bei den Frauen ist dem Gallenabfluss nicht förderlich.

Weniger durchsichtig ist die Thatsache, dass die Häufigkeit der Gallensteine so evident mit dem Alter zunimmt. Zwar kommen auch schon im frühesten Kindesalter Gallensteine vor. So haben Lieutaud und Portal in je einem Falle solche bei Neugeborenen gefunden.[1]) Frerichs hat sie bei einem Kinde im Alter von 5 Jahren gesehen, doch werden sie erst im dritten Decennium häufiger und im Greisenalter überraschend häufig. Man könnte daran denken, dass im Greisenalter die Cholesterinausscheidung in der Galle steige. Tab. VIII (s. S. 40) giebt nach Kausch eine Zusammenstellung von Fällen sehr verschiedenen Alters, welche an verschiedenen Krankheiten gestorben waren, und bei denen die Galle frei von Steinen war; sie zeigt allerdings bei den älteren Individuen einen reichlicheren Cholesteringehalt der Galle. Darnach ist es nicht unwahrscheinlich, dass das höhere Alter Zerfall des Schleimhautepithel unter Cholesterinbildung begünstigt, ebenso wie es den atheromatösen Process in den Arterienwandungen, bei dem ja auch Cholesterin entsteht, begünstigt.[2]) Wahrscheinlich ist aber auch hier wieder Störung des Gallenabflusses im Spiele. Die Gallenwege besitzen glatte Muskelfasern, und sicher spielen Contractionen ihrer Wandung eine Rolle bei der Entleerung der Galle; da darf man wohl Atonie der Gallenwege als Ursache träger Gallenentleerung bei den Greisen annehmen, so gut wie man ganz allgemein die Trägheit der Stuhl- und Urinentleerung bei ihnen auf Atonie der Därme und der Harnblase zurückführt. Charcot hat nun gefunden, dass die glatten Muskelfasern in der Wandung der Gallenwege bei alten Leuten eine weitgehende Atrophie erleiden; damit wäre gerade für unseren Fall die

1) Valleix giebt an, dass Concremente ziemlich häufig in der Gallenblase Neugeborener zu finden seien. — Der öfters auch hier angeführte Fall Cruveilhier's gehört nicht hierher.

2) Becquerel und Rodier fanden das Blut alter Leute reicher an Cholesterin als das jüngerer.

Ursache der Altersatonie sehr gut demonstrirt. Daneben mag in Betracht kommen, dass bei den Greisen, so wie alle anderen Gewebe, auch die Schleimhaut der Gallenwege an Resistenz verloren hat.

Tabelle VIII.

	Sectionsdiagnose	Alter	Cholesterin in % der festen Bestandtheile
1.	Mitralstenose	27	2,64
2.	Phthisis pulm. Erysipelas	28	1,97
3.	Nephritis	34	1,30
4.	Peritonitis	37	1,85
5.	Eczema universale.	42	1,96
6.	Pneumon. nach Amputat. femoris . .	45	1,57
7.	Cirrhos. hepatis	45	2,9
8.	Carc. recti	49	2,12
9.	Darmruptur	50	1,12
10.	Carcin. maxill. sup.	56	2,8
11.	Halswirbelbruch	66	3,86
12.	Pneumonie	68	2,96
13.	Lungenembolie	77	2,36

Uebrigens beweist das häufige Vorkommen der Gallensteine in den Leichen alter Menschen durchaus nicht, dass die Steine bei Alten wirklich so viel häufiger als bei Jungen entstehen. Es ist sehr wohl möglich, dass sie in jedem Lebensalter ungefähr gleich häufig entstehen, und dass sie nur deshalb bei alten Menschen so viel häufiger gefunden werden, weil bei diesen mehr Zeit zur Entstehung vorhanden war.

Zwei weitere Punkte dürften dann hierher gehören. Einmal das häufigere Vorkommen der Cholelithiasis bei Leuten mit sitzender Lebensweise; — es ist nach dem so eben Erörterten sehr begreiflich, dass stärkere Körperbewegung den Strom der Galle fördert, der Entstehung von Concrementen entgegenwirkt. Zweitens: Frerichs hat besonders zu seltene Mahlzeiten und damit zu selten statthabende Entleerung der Gallenblase beschuldigt. Dies ist von vornherein einleuchtend, Thatsächliches aber liegt über die Bedeutung dieses Momentes nicht vor.

b) Heredität, Diathesen, Constitutionsanomalien, Besonderheiten der Ernährung als vermeintliche Ursachen der Cholelithiasis.

Mehrere Autoren bringen Beispiele vom Vorkommen der Cholelithiasis bei nahe verwandten Mitgliedern einer Familie. So Roth, Kraus u. A. Häufig scheinen indessen solche Beispiele nicht zu sein,

und bei einer Krankheit, die so gemein ist, kann es nichts für Erblichkeit beweisen, wenn einmal mehrere Familienglieder an ihr leiden.

Es wird ferner vielfach die Ansicht vertreten, dass die Entstehung von Gallensteinen durch gewisse Diathesen und Constitutionsanomalien, sowie durch Besonderheiten der Ernährung begünstigt werde.

So hat namentlich das häufigere Vorkommen der Cholelithiasis bei Gichtischen und bei atheromatöser Degeneration von sich reden gemacht.

Das häufigere Vorkommen von Gallensteinen neben atheromatöser Degeneration ist von Benecke behauptet worden. Benecke's Meinung scheint nicht begründet zu sein, denn sowohl bei Schloth (Erlangen), als auch bei Schröder (Strassburg) fand sich atheromatöse Degeneration in 25 % der Fälle mit Gallensteinen notirt. Es ist dies keineswegs viel, denn die Leichen, in welchen Gallensteine gefunden werden, stammen mindestens zu 75 % von Leuten über 40 Jahre. Die Ansicht, dass die Gallensteine bei Gichtischen häufig seien, gründet sich, soviel ich habe in Erfahrung bringen können, lediglich auf Eindrücke, welche einige Aerzte in der Praxis gewonnen haben. Ebenso steht es mit der Begründung der Meinung, dass Adiposität und Trägheit des Stoffwandels, üppige Lebensweise und Alkoholismus die Entstehung der Concremente begünstigen. Es ist nichts davon erwiesen oder wahrscheinlich gemacht, und die Meinungen der Autoren stehen sich im krassen Widerspruch gegenüber. Wenn die einen (z. B. Kraus) die „üppige Lebensweise“ beschuldigen, so finden andere gute Autoren (Albers) die Gallensteine häufiger bei „armen, dürftig genährten“ Menschen.

Dem Eindruck nach, den ich aus meiner Erfahrung und aus der Literatur gewonnen habe, handelt es sich um unbegründete Vorurtheile. Es kommen die Gallensteine bei Leuten jeder Constitution und Ernährung anscheinend gleich häufig vor.

Unter den zahlreichen althergebrachten Vorurtheilen über die Ursache der Cholelithiasis ist noch eines, welches hier besprochen werden muss. Man meint, dass in einigen Gegenden der Welt Gallensteine viel häufiger sind, und hat dies mit Einflüssen der Ernährung in Zusammenhang gebracht. Mir ist es indessen, je länger ich mich mit dieser Frage beschäftigt habe, um so mehr zweifelhaft geworden, ob diese angenommene besondere Häufigkeit der Gallensteine an einigen Orten genügend wahrscheinlich sei.

Allerdings können die statistischen Erhebungen dafür zu sprechen scheinen, dass die Concremente an verschiedenen Orten sehr verschieden häufig sind, indessen habe ich die Bedenken, welche gegen ihre Be-

weiskraft in diesem Punkte erhoben werden müssen, schon geäussert. Mir scheint einstweilen aus ihnen hervorzugehen, dass in Bevölkerungen, welche nach Klima und Beschaffenheit ihres Landes und ihrer Nahrung unter sehr verschiedenen Bedingungen leben, wie die von Dresden, Wien und Basel, die Cholelithiasis annähernd gleich häufig ist.

An das hier behandelte Vorurtheil knüpft sich dann das andere an, dass nämlich die Häufigkeit der Gallensteine in gewissen Gegenden von dem Kalkgehalt des Trinkwassers abhänge.

Diese letztere Behauptung, dass der Kalkgehalt des Trinkwassers Ursache der Häufigkeit der Gallensteine in einigen Gegenden sei, ist eigentlich gegenstandslos, so lange die vermeintliche Häufigkeit der Cholelithiasis an den betreffenden Orten nicht erwiesen ist. Dennoch findet dieselbe immer noch so viel Vertreter, dass ich hervorheben muss, wie sie auch jeder anderen Begründung entbehrt. Vor allen Dingen ist nochmals zu betonen, dass, wenigstens beim Hunde, der Kalkgehalt der Galle keineswegs steigt, wenn kalkreiche Nahrung gegeben wird.

Dies spricht entschieden gegen jene Ansicht; doch könnten ihre Verfechter Folgendes anführen: Der Kalkgehalt der Galle stammt möglicher Weise aus verschiedenen Quellen. Es wäre möglich, dass kalkreichere Nahrung eine Zunahme des Kalkgehaltes des Schleimhautsecretes bewirkt, welche aber im Gesammtkalk der Galle nicht zum Ausdruck gelangt, weil eben der aus der Schleimhaut stammende Kalk nur einen zu geringen Theil desselben ausmacht. Für die Gallensteinbildung könnte aber gerade dieser stärkere Kalkgehalt des Schleimhautsecretes entscheidend sein, indem er zur Entstehung von Bilirubinkalkniederschlägen auf der Schleimhautoberfläche, da wo sich das kalkhaltige Secret zunächst mit der Galle mischt, führt. Natürlich lässt sich diese Frage für das Secret der Gallenblasenschleimhaut nicht beantworten; für die Darmschleimhaut ist sie durch eine noch nicht publicirte Arbeit des Herrn Socin aus Basel entschieden: der Kalkgehalt der Darmschleimhaut ist beim Hunde ganz der gleiche bei sehr kalkreicher, wie bei möglichst kalkarmer Nahrung. Einstweilen also fehlt jedes Recht, auch für die Gallenblasenschleimhaut zu behaupten, dass der Kalkgehalt ihres Secretes mit dem der Nahrung wachse.

Nur um Alles, was in Betracht kommen könnte, zu erwähnen, möchte ich auf einen Einfluss der Ernährung auf die Zusammensetzung der Galle hinweisen, der möglicher Weise in der Aetiologie der Cholelithiasis eine Rolle spielt.

Ich meine den Gehalt der Galle an Bilirubin. Dieser scheint für die Entstehung von Bilirubinkalkniederschlägen nicht gleichgültig zu

sein. In stark bilirubinhaltigen Gallen scheint auf Kalkzusatz der Bilirubinkalk früher auszufallen. Der Bilirubingehalt der Galle scheint ferner von der Nahrung nicht unabhängig zu sein; er scheint bei guter Ernährung viel grösser zu sein, als bei schlechter.

Die einzige sichergestellte allgemeine Ursache für die Entstehung der Gallensteine bleibt die Stauung der Galle.

Nach allem in den früheren Abschnitten Besprochenen brauche ich es hier kaum nochmals zu betonen, dass nicht die Eindickung der Galle als solche zur Steinbildung führt.

Es ist festzuhalten, dass die reichlichere Entstehung der Steinbildner und damit die der Steine eine Erkrankung des Schleimhautepithels voraussetzt.

Die weitere Frage ist die: Wie kann die Stauung der Galle in den Gallenwegen Ursache dieser steinbildenden Erkrankung ihrer Schleimhaut werden? Es scheinen mir da zwei Möglichkeiten so weit gestützt zu sein, dass sie Erwähnung finden müssen. Entweder: Die Galle übt eine schädigende Einwirkung auf die Epithelien der Schleimhaut, und diese wird durch die Verlangsamung des Gallenflusses gesteigert; oder zweitens: Die Verlangsamung des Stromes in den Gallenwegen erleichtert den im Duodenum vorhandenen Spaltpilzen das Eindringen in diese. Unter diesen Spaltpilzen sind dann solche, welche Erkrankungen der Schleimhaut machen können.

Ich beginne mit der zweiten Hypothese.

Für sie lässt sich Folgendes anführen: Die normale Galle ist steril. Für Kaninchen hat das Netter 1884 durch die modernen Culturmethoden festgestellt; ich kann es, nach Versuchen an Hunden und Kaninchen, bestätigen. Auch beim Menschen scheint die Galle in der Norm gewöhnlich steril zu sein, Gilbert und Girode fanden sie so in 6 von 8 Fällen noch 24 Stunden nach dem Tode; ich fand in zwei Fällen, die an Phthis. pulmon. starben, die Galle (1 und 5 Stunden nach dem Tode aus der Leiche entnommen) ebenfalls steril, ebenso in 2 Punctionen der ectasirten Gallenblase (bei Carcinom und bei einfacher (paralytischer) Ectasie) bei Lebzeiten.

Bei Gallenstauung treten häufig Mikroorganismen in der Galle auf. Die ersten bestimmten Angaben darüber stammen von Charcot und Gombault. Sie fanden bei Hunden nach Choledochusunterbindung häufig Fadenpilze und Körnchen, die oft bewegliche Ketten bildeten;

das Vorkommen der Fadenpilze in der unter solchen Umständen eingedickten Blasengalle kann ich bestätigen. Netter hat 1886 gefunden, dass bei Kaninchen regelmässig schon 24 Stunden nach aseptischer Unterbindung des Ductus choledochus (dicht am Duodenum) Bacterien aus der Galle cultivirt werden können.

Er fand neben dem Staphylococcus einen Bacillus. Anscheinend dieser gleiche Bacillus — wie gleich hier bemerkt sei, das Bacterium coli commune — ist neben dem Staphylococcus und Streptococcus (die Netter und Martha, Brieger, Leyden u. A. bei Eiterungsprocessen in den Gallenwegen des Menschen nachwiesen, meist aber allein) jetzt schon in einer ganzen Anzahl von Fällen in den Gallenwegen gefunden worden.

Gilbert und Girode fanden ihn in zwei Fällen bei normalen Gallengängen 24 Stunden nach dem Tode. Bei Cholangitis wurde er von Netter und Martha, von Gilbert und Girode und von Bouchard aus dem Inhalte der Gallenwege gezüchtet. In einem Falle (meiner Klinik) mit Leberabscess durch Gallensteine erhielt Levy aus dem Abscesseiter das Bacterium coli commune in Reincultur. Ich selbst habe in 5 Fällen von Cholelithiasis diesen Bacillus durch Punction bei Lebzeiten aus der Gallenblase erhalten. In allen Fällen handelte es sich um acute, in mehreren Fällen um höchst acut wahrscheinlich im Verlauf weniger Tagen mit zweifellosen Gallensteinkoliken zu Stande gekommene Cholecystitis.

Der erste Fall, den ich ausführlich mittheile, betraf ein junges, kräftiges Mädchen, bei dem vor 3 Monaten mit heftiger Kolik die Gallenblasengeschwulst aufgetreten war. Bei der Probepunction wurde eine fast wasserhelle, wenig eitrig getrübte Flüssigkeit erhalten. Mit derselben wurden 3 Gelatineplatten gegossen. Auf allen dreien wuchsen zahlreiche Colonien ein und derselben Pilzart. Beim Abimpfen wurde aus den verschiedenen Colonien immer derselbe Bacillus gewonnen. Die Untersuchung im hängenden Tropfen und in ungefärbten Präparaten zeigte kurze, dicke Stäbchen, meist zu Diplobacillen angeordnet, selten in Verbänden von 4—6 Gliedern. Der Bacillus besitzt Aehnlichkeit mit dem Escherich'schen (Bacterium coli commune) und mit dem Friedländer'schen Diplobacillus pneumoniae. Er misst in der Länge 1,2—1,25 μ und ist ziemlich lebhaft beweglich.

Auf Gelatineplatten: 1) oberflächliche Colonien, nach 8 Tagen 3 mm im Durchmesser, graues, dünnes Häutchen mit leicht gezacktem Rande; 2) tiefe Colonien, viel kleiner, bräunlich, kreisrund oder oval mit scharfem Contour.

Gelatinestichcultur: Graues Band, in dem man mit Mühe die einzelnen Colonien als kleine Körner erkennt.

Glycerinagarstichcultur: Bei 37° üppiges Oberflächenwachsthum, nach kurzer Zeit ein graues Häutchen, die ganze Oberfläche bedeckend. Trübung des Condensationswassers.

Bouilloncultur: Gleichmässige Trübung; klärt sich nach 3 Tagen unvollständig mit flockigem Bodensatz; keine Kapselbildung. In steriler Fistelgalle vom Menschen wächst er wie in Bouillon.

Kartoffelcultur: Ziemlich dicke, schmutziggraue Rasen.

Der Bacillus kommt bei Zimmertemperatur überall fort, wächst bei 37° ausserordentlich rasch; wächst auch anaërob, verflüssigt Gelatine nicht; bleibt bei Gram gefärbt.

Mäuse starben nach 12—24 Stunden; im Blut und in der vergrösserten Milz die Bacillen massenhaft. Zwei Hunden wurde nach Unterbindung des Choledochus eine Reincultur in die Gallenblase injicirt. Der eine starb nach 36 Stunden an Peritonitis; der zweite starb nach 74 Stunden; im Peritonealexsudat, im Gallenblaseninhalt und im Herzblut bei Beiden nur dieser Bacillus (durch Culturen nachgewiesen).

In beiden Fällen fand sich starke Cholangitis mit massenhafter Wucherung der Bacillen in der Galle. Dieselben zeigten häufig an den Enden leicht knollige Anschwellungen (Sporen?) und Bildung kurzer Fäden.

Bei beiden Hunden Leber stark geschwollen, hyperämisch; bei dem nach 74 Stunden verstorbenen in ihr zahlreiche nekrotische Herde.

Der Bacillus ähnelt, wie gesagt, sehr dem Escherich's (Bacterium coli commune); er unterscheidet sich von ihm nur dadurch, dass er für Mäuse pathogen ist und auf Kartoffeln in grauem, nicht gelbbraunem Rasen wächst. Dies Gleiche fand Bouchard für den von ihm gezüchteten Bacillus.

Im zweiten Falle erhielt ich dann einen Bacillus, welcher alle Eigenschaften mit dem eben beschriebenen theilte, nur wächst er auf Kartoffeln in gelbem Rasen. Im dritten Falle derselbe Bacillus; wächst auf Kartoffeln in grauem Rasen, der später braun wird. In diesem Falle wurden die pathogenen Eigenschaften des Bacillus an verschiedenen Species von Herrn Dr. Weintraud eingehend untersucht; ich füge das Protokoll ein.

Z., 69 Jahre. Frau. Cholelithiasis. Empyem der Gallenblase, aufgenommen am 7. Oct. 1891, gestorben am 15. Oct. 1891.

Am 8. Oct. 1891. Probepunction der Gallenblase: eine volle Spritze seropurulenter (weisslicher, nicht gelblicher) Flüssigkeit. Mikroskopische Untersuchung: reichliche Detritus-Körnchen, zahlreiche Eiterkörperchen, vereinzelte Körnchenkugeln, einige polygonale, epithelartig aneinanderliegende Zellen mit grossem rundlichem Kern (Leberzellen?). Ein Agar- und ein Bouillonröhrchen werden mit der Flüssigkeit beschickt. Von dem Bouillonröhrchen werden 2 Agarplatten gegossen und mehrere Agarröhrchen direct abgeimpft.

Am 9. Oct. 1891. Auf den beiden Agarplatten unzählige Colonien: 1) oberflächlich grössere weisslich, an den Rändern durchschimmernd; 2) tiefe, ovale und rundliche, etwas mehr gelblich aussehend. Durch Abimpfung wird constatirt, dass beide Colonien demselben Bacillus angehören, der auch bei directer Ueberimpfung auf den Agarröhrchen in Reincultur gewachen ist. Kleiner, träge beweglicher Diplobacillus, nach Gram und mit Methylenblau gut färbbar, auf Gelatine in weissen, saftigen Colonien wachsend, welche zu

Tropfen mit Fettglanz zusammenfliessen, nicht verflüssigend. Auf Kartoffeln zunächst in weisslichem Belag, der späterhin deutlich braun wird.

Am 10. Oct. 1891. Mit 1 Tropfen Condensationswasser einer 1 Tag alten Agarcultur eine Maus intraperitoneal geimpft.

Am 11. Oct. 1891. Morgens die Maus todt. Diffuse, eitrig-fibrinöse Peritonitis. Milz auffallend stark vergrössert. Im Herzblut mikroskopisch reichlich die Bacillen nachzuweisen; wachsen daraus in Reincultur.

Am 10. Oct. 1891. Einem kleinen Meerschweinchen 1 Theilstrich Condensationswasser einer 1 Tag alten Agarcultur intraperitoneal.

Am 11. Oct. 1891. Morgens gestorben.

Diffuse seropurulente Peritonitis, ziemlich reichlicher Erguss im Bauche. Vereinzelte fibrinöse Auflagerungen auf Leber und Magen.

Retroperitoneale und mesenteriale Lymphdrüsen etwas geröthet, kaum vergrössert. Darm normal. Aus dem Herzblut Reincultur.

Am 12. Oct. 1891. Einem Kaninchen 1 Tropfen Condensationswasser einer 3 Tage alten Agarcultur in die vordere Kammer.

Am 13. Oct. 1891. Das Auge stark injicirt. Hypopion.

Am 14. Oct. 1891. Das Auge völlig vereitert.

Am 15. Oct. 1891. Das Kaninchen sterbend. Im Herzblut reichliche Bacillen. Metastat. Abscesse in der Leber. Ganz dünner Darminhalt in allen Därmen. Im unteren Theil des Dünndarms die Schleimhaut stark geröthet. Keine deutliche locale Schwellungen der folliculären Apparate.

Am 12. Oct. 1891. Einem kleinen Meerschweinchen 3 Theilstriche des Condensationswassers einer Agarcultur in die Rückenhaut subcutan.

Am 13. Oct. 1891. Abends stirbt das Thier.

Im Herzblut reichliche Bacillen in Reincultur. Auf dem Rücken phlegmonöse Entzündung im Unterhautzellgewebe. Seröse Peritonitis. Keine metastatischen Abscesse in den Organen.

Am 15. Oct. 1891. Nachmittags einer kleinen Hündin den Duct. choledochus unterbunden und eine Spritze einer leicht trüben Aufschwemmung einer 3 Tage alten Gelatin-Reincultur in sterilisirtem Wasser in die Gallenblase injicirt. Die Einstrichstelle abgebunden. Desinfection, Bauchnaht. Temperatur: 15. Oct. 1891. Vor der Operation 38,2 16. Oct. 1891 früh 39,7; Mittags 40,0, das Thier sehr matt und scheu; Abends 40,4. Am 17. Oct. 1891 todt.

Autopsie: Bauchwunde vollständig geschlossen, nirgends Eiterung in derselben. Herzblut wird abgeimpft, enthält den Bacillus in Reincultur. Im Herzen viel Speckhaut-Gerinnsel und flüssiges Blut. Die Segel der beiden venösen Ostien sind stark ödematös geschwollen, durchscheinend und weich, am medianen Mitralsegel auch mehrere kleine punktförmige Hämorrhagien, keine eigentlichen Auflagerungen. Lungen luftarm, keine Herde. Bauch-eingeweide trocken, Därme blass und contrahirt, keine diffuse Peritonitis. Das Colon transversum an der unteren Seite der Leber verklebt und nach der Gallenblase hingezogen, ebenso das Duodenum. Die Gallenblase prall gefüllt, mit den anliegenden Leberlappen leicht fibrinös verklebt, nirgends Eiter. Die abgebundene Stelle intact. Aus der Galle wächst der Bacillus in Reincultur. Mikroskopisch ist er darin ohne Färbung nachzuweisen.

Auf der Oberfläche der Leber stecknadelkopfgrosse, weisslich-gelbe Herde, ebenso auf dem Durchschnitt. Dieselben in allen Lappen ziemlich gleich reichlich. Ebensolche Herde in den Nieren. Die intrahepatischen Gallengänge etwas erweitert. An ihnen die Schleimhaut unverändert. Die Milz

entschieden vergrössert, zeigt ein marmorirtes Aussehen, indem blauschwarze prominirende Partien mit eingesunkenen helleren Stellen abwechseln. Auf dem Durchschnitt stellen sich die prominirenden Partien als hämorrhagische Infarkte dar.

In durch fractionirte Sterilisation keimfrei gemachter Hundegalle wächst der Bacillus bei Körpertemperatur, zeigt morphologisch keine Veränderungen.

Im vierten und fünften Fall genau der gleiche Bacillus; Wachsthum auf Kartoffeln nicht mehr untersucht. —

Es dürfte sich in allen diesen von mir untersuchten Fällen und ebenso in den von Netter und Martha, Girode und Gilbert und von Bouchard untersuchten um das als variabel bekannte Bacterium coli commune handeln. Dann stammt also dieser Bacillus wohl sicher aus dem Darme. Er ist sicher pathogen und speciell befähigt, Cholangitis und Cholecystitis hervorzurufen (vgl. unten). Indessen scheint dazu Gallenstauung erforderlich zu sein; denn während er in den Gallenwegen der Hunde nach Unterbindung des Ductus choledochus die heftigste Infection bewirkte und das Thier schnell unterlag, rief die Injection einer gleichen Bacilluscultur bei einem Hund ohne Unterbindung des Ductus choledochus gar keine Erscheinungen hervor, und als das Thier nach acht Tagen getödtet wurde, fand sich nichts Abnormes in den Gallenwegen oder in der Leber vor.

Es ist bekannt, dass viele Bacterien auch aus dem Blut in die Galle übergehen können. Den Uebergang haben vom Rotzbacillus Ferraresi und Guarnieri, vom Cholerabacillus Nicati, vom Milzbrandbacillus Oemler, Strauss und Chamberland, vom Rinderpestbacterium Oreste, vom Pneumoniediplococcus Pernice und Alessi, vom Friedländer'schen Bacillus Bernabei angegeben. Bernabei konnte übrigens die genannten Angaben der früheren Autoren nur für den Bacillus der Rinderpest bestätigen.

Für die Aetiologie der Cholelithiasis besitzt allem Anscheine nach solche Invasion der Galle vom Blute her keine Bedeutung.

Das häufige Vorkommen des Bacterium coli commune in den Gallenwegen bei der Cholelithiasis legt die Frage nahe, ob nicht diese Krankheit die Folge des Eindringens dieses Mikroben in die Gallenwege sei.

Erstens könnte der Pilz direct Ausscheidungen vom Bilirubinkalk in den Gallenwegen hervorrufen, wenigstens scheinen Fäulnisspilze dies zu thun, man sieht häufig da, wo in faulender Galle Pilzcolonien wachsen, an diesen Stellen Ausscheidungen von Bilirubinkalk.

In einer Gallenblase fand ich ferner vier harte, wenig über hirsekorngrosse, unregelmässig geformte schwarze Steinchen. Dieselben bestanden

zum grössten Theile aus anscheinend freiem Bilihumin. Nachdem ich ihnen den grössten Theil desselben durch Alkalien extrahirt, blieb eine braune Substanz übrig, welche noch die Form des Steinchens zeigte. In ihr lagen ziemlich dicht kurze Stäbchen ganz von der Form des oben beschriebenen Bacillus und häufig als Diplobacillus vorkommend; Versuche, dieselben durch Methylenblau zu färben, blieben erfolglos.

Dem steht indessen die Thatsache gegenüber, dass ich in der Regel von diesem Bacillus in den jungen Concrementen nichts gefunden habe. Auch würde jedenfalls so nur die Entstehung der Bilirubinkalksteine, nicht der Cholesterinsteine, zu erklären sein.

Viel ansprechender ist die Annahme, dass die Krankheit der Gallenblasenschleimhaut, welche zur Steinbildung führt, der steinbildende Katarrh, eine Folge der Invasion durch Bacterium coli commune sei.

Dem stände als ebenfalls mögliche Erklärung gegenüber, dass die Schädigung der Gallenschleimhaut eine directe Folge der Gallenstauung, d. h. auf die schädliche Wirkung der Galle auf die lebenden Gewebe zurückzuführen sei. Für diese letztere Erklärung lässt sich nichts weiter anführen. Dass die Invasion des Bacillus die Cholelithiasis vermittelt, ist auch durchaus noch nicht erwiesen; doch lässt sich, wie ich meine, folgende Erfahrung am besten mit dieser Annahme vereinen: Die Steine in einer Gallenblase sind, wie schon Hein und Bramson hervorhoben, gewöhnlich vollkommen gleichartig, und ich glaube, jeder Kenner wird mir beistimmen, auch annähernd gleichaltrig. Danach erscheint die Gallensteinbildung als ein vorübergehendes Ereigniss, so chronisch auch ihre Folge, die Cholelithiasis, ist!

Ist dies richtig, so kann nicht wohl die Gallenstauung als solche Ursache der Gallensteinbildung sein, denn sie ist eine dauernde Folge der dauernd wirkenden Ursachen.

Die Invasion des Bacterium coli commune stellt jedenfalls ein Ereigniss dar, zu dem die Gallenstauung gelegentlich führen kann, und das Cholangitis und Cholecystitis machen kann; diese können wieder Ursache von Gallensteinbildung und von Cholelithiasis werden.

2. Specielle Aetiologie der Cholelithiasis.

a) Erkrankungen der Leber können die Entstehung von Bilirubinkalksteinchen in den intrahepatischen Gallengängen verursachen. Man findet diese letzteren unzweifelhaft häufiger da, wo localer oder allgemeiner Icterus infolge von Bindegewebswucherung (Cirrhose) oder von Neubildungen (Syphilis, Carcinom) besteht.

b) Sehr wichtig sind alle localen Erkrankungen in und an den grossen Gallengängen, welche Gallenstauung machen; hierher gehört auch die Zerrung des Ductus cysticus bei Wanderniere, Wanderleber und Schnürleber, die S. 38 ausführlich besprochen ist.

c) Die Cholangitis. Welch' grosse Rolle die infolge von Gallenstauung auftretende Cholangitis in der Aetiologie der Cholelithiasis spielt, ist S. 43 ausgeführt. Cholangitis kommt aber auch unabhängig von Gallenstauung vor, so bei Typhus, Diphtheritis etc. Dass auch solche Cholangitis Concrementbildung macht, ist nicht bestimmt erwiesen, doch sehr wahrscheinlich.

d) Fremdkörper. Vom Vorkommen der Fremdkörper in den Gallensteinen ist schon im Abschnitt I. 6c. gesprochen. Die Entstehung der Gallensteine um solche Fremdkörper darf man sich nicht so vorstellen, als ob sich einfach das Cholesterin und der Bilirubinkalk aus der Galle um den Fremdkörper als einen Krystallisationspunkt niederschlügen. Vielmehr machen diese die Gallenwege durch Gallenstauung, durch Trauma und durch Infection krank. Erst durch diese Erkrankung werden die Cholesterin- und Bilirubinkalkmassen geliefert, die sich nun um den Fremdkörper zusammenballen.

Die weitaus wichtigste Rolle unter den Fremdkörpern der Gallenwege spielen offenbar die Gallensteine selbst. Sie schädigen die Schleimhaut fortdauernd, sie geben Veranlassung zur Stauung und fördern dadurch direct und durch die stets sich wiederholende Gelegenheit zu Infectionen die Krankheit, wie kaum etwas Anderes.

Eine ganz besondere Stellung nehmen die intrahepatischen Bilirubinkalksteinchen ein. Sie scheinen für die Gallenblase nicht selten die Rolle von Fremdkörpern zu spielen, welche dort die Cholelithiasis ins Leben rufen.[1]) Wenigstens ist es auffallend häufig, dass man diese

1) Thudichum hat behauptet, dass sich in dem Centrum der meisten Blasengallensteine Abgüsse von Lebergallengängen fänden. Er meinte, dass diese Gallengangscylinder gewöhnlich den Krystallisationskern für die Gallenblasenconcremente bildeten. Nach den Abbildungen, die Thudichum von seinen Gallengangscylindern giebt, kann ich nur sagen, dass ich sie nie gesehen habe.

aus den intrahepatischen Gängen stammenden Bilirubinkalksteinchen als Kerne von Cholesterinsteinen in der Blase findet. Ich besitze mehrfache Collectionen von je 20—30 Steinen aus einer Blase, in deren jedem sich ein solches centrales Bilirubinkalksteinchen findet.

e) Bei Lungentuberculose und bei Kreislaufsstörungen scheinen Gallensteine häufig zu sein. Doch ist die Thatsache unsicher und die ursächliche Beziehung sehr unklar.

f) Interessant ist die Angabe von J. Kraus, der in 42 Fällen neben Nierensteinen Cholelithiasis beobachtet zu haben meint.

Falls wirklich ein Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten besteht, könnte es sich um Behinderung des Gallenabflusses infolge des Leidens der (rechten) Niere handeln, oder es könnten infectiöse Einflüsse von der erkrankten (rechten) Niere auf die Gallenwege fortgeleitet sein.

Ich entsinne mich, nur in einem einzigen Falle Nierensteine und Gallensteine zusammen beobachtet zu haben. Unter der grossen Zahl von Sectionsbefunden an Cholelithiasis Verstorbener, die ich eingesehen habe, habe ich nur in drei, höchstens vier Fällen gleichzeitig Nierensteine angegeben gefunden.

Die Statistiker von Fiedler bis zu Schröder und Roth berichten allesammt nichts davon, dass Nierensteine neben Gallensteinen irgend häufig seien.

VII.

Symptomatologie der Cholelithiasis.

Die Cholelithiasis verräth sich nur in Erscheinungen, welche direct oder indirect durch die Gallensteine hervorgerufen werden; der Process der Steinbildung selbst ist nicht an irgend welchen Symptomen zu erkennen. Kraus hat allerdings noch neuerdings eine Schilderung des „Prodromalstadiums der Cholelithiasis“ gegeben. Ich finde indessen in seiner Schilderung lediglich die Erscheinungen der chronischen Dyspepsie. Diese mag ja oft genug die Ursache der Gallensteinbildung werden, doch wird sie es oft genug auch nicht; sehr häufig, sicher in der Mehrzahl der Fälle, sind die Gallensteine entstanden und machen sich ihrerseits geltend, ohne dass ein Symptom, welches auf ihre Entstehung hindeuten könnte, vorangegangen ist.

Kraus' Standpunkt wird wohl durch die allgemein angenommene Vorstellung getragen, dass die Bildung der Gallensteine ein Vorgang sei, welcher sich stets sehr langsam und allmählich — im Verlauf von Jahren, oder wenigstens von vielen Monaten — vollzieht. Mir scheint dies keineswegs ausgemacht.

Die Steine mit einer aus zahlreichen Schichten bestehenden Schale brauchen wohl längere Zeit, um diese zu bilden. Ebenso bedarf es für den Ablauf der Cholesterininfiltration längerer Zeit, und auch den krystallinischen Solitären wird man also ein höheres Alter nicht absprechen können. Das, was man hier unter höherem Alter zu verstehen hat, genauer zu bestimmen, scheint mir freilich völlig unmöglich.

Ob sich hingegen die gemeinen Gallenblasensteine, die gemischten Bilirubinkalksteine und die reinen Bilirubinkalksteinchen nicht in sehr kurzer Zeit bilden können, erscheint mir vollkommen zweifelhaft. Ich glaube sogar, dass dies der Fall ist.

Die ersten weichen Anlagen der Steine können offenbar nur ganz junge Bildungen sein, und die ersten Processe, welche ihnen grössere Festigkeit verleihen, dürften sich wohl sehr schnell vollziehen. Denn ohne diese dürften jene weichen Anlagen leicht wieder zertrümmert oder von der frisch zufliessenden Galle gelöst werden.

Meiner Ansicht nach bedürfen diese Processe, wie sie S. 22 (2a)

geschildert sind, keineswegs „längerer Zeit“. Es ist sehr wohl möglich, dass sie sich im Verlauf weniger Tage, vielleicht auch Stunden vollziehen.

Die Cholelithiasis ist, wie aus den Leichenbefunden hervorgeht, ein ausserordentlich häufiges Leiden. Im Durchschnitt hat jeder zehnte Mensch, von älteren Frauen hat vielleicht jede vierte Gallensteine. Dem entspricht offenbar nicht die Häufigkeit, in welcher die Gallensteine Ursache krankhafter Störungen werden. Man findet auch oft genug die Gallenblase und die Gallengänge in der Leiche mit Concrementen geradezu vollgestopft, ohne dass diese irgend welche Beschwerden gemacht oder irgend welchen Schaden hervorgerufen hätten.

In solchen Fällen kann die Cholelithiasis ein vollkommen harmloser Zustand sein, nicht nur latent! Wir werden den Unterschied hiervon kennen lernen; die Steine können noch latent bleiben, während sie doch bereits längst nichts weniger als harmlos sind, sondern längst schweren Schaden angerichtet haben.

In jenem Zustande vollkommener Harmlosigkeit pflegt aber die Cholelithiasis auf die Dauer schon aus dem Grunde nicht zu verharren, weil die Concremente in der Regel wachsen. Früher oder später werden sie offensiv, falls nicht der Mensch vorher stirbt, oder sie vorher unschädlich gemacht, beseitigt werden.

Dies könnte dadurch geschehen, dass sie, ohne Beschwerden und ohne Schaden zu verursachen, abgehen, und dadurch, dass sie wieder zertrümmert werden.

Abgang von Steinen anscheinend per vias naturales ohne alle Beschwerden oder Folgen ist öfters angegeben. Schon P. Frank hat solche Fälle gesehen, und mir sind sie auch begegnet. Meist handelt es sich aber in solchen Fällen von symptomlosem Steinabgang darum, dass vorher Steine mit Beschwerden abgegangen sind; so war es in meinen Beobachtungen immer. Wir werden später sehen, dass dies leicht begreiflich ist: es hinterbleibt, nachdem einmal Steine die Gallenwege passirt, eine Erweiterung dieser, welche für später folgende Steine den Abgang sehr erleichtert.

Häufig dürfte es nicht sein, dass durch den Abgang sämmtlicher gebildeten Steine ohne irgend welche Beschwerden die Cholelithiasis heilt. Es kann das nur da vorkommen, wo alle diese Steine sehr klein und sehr weich sind, und Beides ist nicht häufig, denn die Steine wachsen schnell und erhärten schnell.

Die Auflösung der einmal gebildeten Concremente spielt in der

Heilung der Cholelithiasis sicher keine bedeutsame Rolle. Man findet die Spuren der Auflösung an den Steinen allerdings nicht selten. Unter den vielen Tausenden von Steinen, welche ich darauf angesehen habe, gingen sie vielleicht an einigen Dutzend Steinen so weit, dass dadurch die Wahrscheinlichkeit gegeben war, der Stein werde wirklich wieder zerfallen. Es handelte sich in jedem dieser Fälle darum, dass von vielen Steinen in der Blase einige ganz vereinzelte von der Auflösung angegriffen waren, die grosse Masse war intact.

An grösseren Einzelsteinen habe ich nur sehr selten Spuren der Auflösung gefunden, sowenig an Cholesterin-, wie an Bilirubinkalksteinen.[1])

Die Gallensteine verrathen ihr Dasein erst dann, sie werden erst dann überhaupt Ursache irgend einer krankhaften Erscheinung, wenn sie in den Gallenwegen eingeklemmt werden, oder wenn sie dabei oder ohne dies zu decubitalen oder infectiösen Erkrankungen der Gallenwege führen.

Allerdings sieht man oft bei Leuten, die später unzweifelhafter Cholelithiasis verfallen, längere Zeit vorher unbestimmte Erscheinungen: Leberanschwellung, leichten, vorübergehenden Icterus, leichte Schmerzen in der Lebergegend. Diese Erscheinungen können aber sehr wohl die Folge davon sein, dass bereits kleinste, vielleicht auch weiche Concremente die Gallengänge passiren und vorübergehend eingeklemmt werden. Soviel ich sehe, ist man nicht berechtigt, derartige Beschwerden auf die Gegenwart der Steine an und für sich zu beziehen.

Wir werden aber später noch wiederholt davon zu handeln haben, dass sich die in den Gallenwegen ruhenden Concremente durch Fieber — speciell intermittensartige Anfälle — verrathen können. Sicher ist es, dass dies geschehen kann, ohne dass augenfällige Complicationen im Spiele sind. Wahrscheinlich besteht in all' diesen Fällen eine infectiöse Cholangitis.

Die Cholelithiasis pflegt sich zuerst durch Einklemmungserscheinungen, die Gallensteinanfälle, kund zu thun.

Die Einklemmung der Steine erfolgt bei ihrer Wanderung durch die Gallengänge, welche zu ihrem Abgang in den Darm zu führen pflegt. Man darf es als den regulären Verlauf der Cholelithiasis bezeichnen, wenn die Concremente auf diesem Wege entfernt werden.

Es empfiehlt sich dann weiter, das bekannte und im Ganzen höchst

1) Wyss meint, dass die Steine durch gegenseitiges Abschleifen sich zertrümmern. Ich habe deutliche Zeichen davon nie gesehen. Vgl. S. 6.

charakteristische Symptomenbild, welches diesem regulären Verlaufe der Krankheit angehört, als das der regulären Cholelithiasis zu bezeichnen.

Dieser regulären Cholelithiasis steht die irreguläre gegenüber. Sie umfasst die zahlreichen Folgeerkrankungen in und an den Gallenwegen, die dann einzutreten pflegen, wenn die Cholelithiasis nicht jenen regulären Verlauf nimmt.

Selbstverständlich können diese beiden Formen der Cholelithiasis in einander übergehen, indem die Cholelithiasis anfangs regulär verläuft und erst später sich zur irregulären entwickelt.

A. Die reguläre Cholelithiasis.

Der reguläre Verlauf der Cholelithiasis ist also der, dass die Concremente durch die Gallengänge in das Duodenum abgehen, ohne bleibenden Schaden von Bedeutung anzurichten. Die Widerstände, denen sie hierbei begegnen, müssen gewaltsam überwunden werden. Dies kommt in den Gallensteinanfällen zum Ausdruck, deren bekannteste und am meisten charakteristische Form die Gallensteinkolik darstellt.

Die Gallensteinanfälle.

Die Gallensteine können lange Zeit in der Gallenblase ruhig liegen bleiben. Wodurch sie dann plötzlich in Bewegung versetzt werden, ist schwierig zu sagen.

Wir erkennen das Auswandern eines Concrementes aus der Gallenblase, sein Eintreten in den Ductus cysticus aus dem Auftreten eines „Anfalls“. Als Vorkommnisse, welche einen solchen oft auslösen, sind Diätfehler bekannt. Manche Cholelithiasis-Kranke können mit Sicherheit darauf rechnen, schon nach leichten Abweichungen von der peinlichsten Diät, nach dem Genusse selbst nur sehr geringer Mengen von Spirituosen, von Bier oder Wein einen Anfall zu bekommen; auch Erkältungen werden beschuldigt. Dann Gemüthsbewegungen, Körperanstrengung beim Bücken, Heben, Erschütterung des Körpers, z. B. beim Fahren oder Reiten. Nicht selten ist es, dass wenige Tage nach der Entbindung und nach der operativen Entfernung von Unterleibsgeschwülsten (Freund bei Kraus) die ersten Gallensteinanfälle auftreten. Ferner geben Frauen gar nicht selten an, dass mehrmals nach einander der Anfall jedesmal mit dem Beginn der Menstruation erschienen sei. Einen Fall, in dem ich dies durch die Beobachtung sicherstellen konnte, theile ich hier kurz mit.

Nr. 1. Achtzehnjähriges Mädchen. Früher stets gesund. Am 20. September 1891 plötzlich heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium, von hier in den Thorax ausstrahlend. Heftiges galliges Erbrechen. Am 20. Sept. Abends Beginn der Menstruation. Am 21. Sept. Fortdauer der Schmerzen und Erbrechen; 22. Sept. Icterus, der bis zum 24. Sept. sehr intensiv wird; 28. Sept. sehr starker Icterus. Heftige, anfallsweise auftretende Schmerzen in der Lebergegend. Leber überragt den rechten Rand, unterer Rand zu fühlen, nicht besonders hart, schmerzhaft auf Druck. Gallenblase nicht zu fühlen. Milz nicht vergrössert. Puls regelmässig, 80. Stuhlgang gallenfrei. Unter Gebrauch von Carlsbader Wasser hörten am 3. October die Schmerzen auf, die Leber schwoll ab, Stuhlgänge wurden gallig, der Icterus verlor sich völlig. Urin kein Gallenfarbstoff. Normales Befinden.

12. October Menses (10 Tage zu früh wieder eingetreten). Wenige Stunden darnach wieder ein heftiger Schmerzanfall, wie der erste. Am 13. October von Neuem Icterus, Urin gallenfarbstoffhaltig. Leber wieder geschwollen zu fühlen, auf Druck empfindlich. Stuhlgänge nicht völlig entfärbt. Schmerzen, Icterus und Leberanschwellung dauerten bis zum 20. Oct. an und verschwanden dann schnell. Am 25. Oct. nahm die Patientin bei völligem Wohlbefinden ihre Entlassung.

Fieber war niemals vorhanden. Gallensteine nicht gefunden, jedoch die Stuhlgänge durch Schuld der Kranken nur unregelmässig untersucht.

Auch als Complication mancher Krankheiten, und zwar solcher, die mit Darmreizung verbunden sind, treten Gallensteinanfälle auf. So sah ich sie in 3 Fällen im Typhus abdominalis in der ersten Woche — in einem gingen Steine ab. Hagenmüller hat sogar 18 Fälle von Typhus abdominalis mit Gallensteinkoliken gesammelt (Correspondenz aus Paris. Brit. med. Journal 1885. p. 83). Lebert obducirte einen Fall von Arsenikvergiftung, in welchem sich eine frische Steineinklemmung im Ductus cysticus fand.

Diese Beobachtungen machen es sehr wahrscheinlich, dass peristaltische Unruhe des Darmes das Mobilwerden der ruhenden Steine begünstigt.

Der Beginn des Anfalls erfolgt oft um Mitternacht. Hieraus ist irgend ein Schluss auf die Vorgänge in den Gallenwegen, welche sie auslösen, nicht zu ziehen. Doch ist um diese Zeit die Darmverdauung im lebhaften Zuge, und es scheint mir diese Beobachtung den eben erwähnten nicht zu widersprechen.

Da nun an lebhaften Bewegungen des Darmes sich die Gallenwege zu betheiligen scheinen, so darf mit dem meisten Rechte angenommen werden, dass bei lebhafter Peristaltik der Gallenwege ein Stein zufällig im Blasenhalse gleichsam gefangen wird. Damit werden dann die Reflexcontractionen der Gallenwege ausgelöst, welche wir im folgenden Abschnitte kennen lernen werden. Diese treiben den Stein tiefer und tiefer in den Ductus cysticus hinein. Ist dies geschehen, so

ist der Anfall definitiv in Gang gekommen. Lässt der Reflexkrampf der Blasenmusculatur nach, ehe der Stein im Cysticus eingeklemmt ist, so kann der Stein in die Blase zurückfallen.

In anderer Weise, als durch solche peristaltische Contractionen der Gallenblasenwand am Uebergang in den Cysticus, namentlich durch einfache Ausdehnung der Blase bei ihrer Anfüllung, können die Steine kaum den Eingang in den Letzteren finden, denn das Lumen des Cysticus ist ein zu geringes. Selbst ein Concrement von Hanfkorngrösse kann nur mit grosser Gewalt hineingedrückt werden.

Ferner beschreibt der Ductus cysticus in der Regel nach seinem Abgang aus dem Blasenhals alsbald eine Krümmung nach oben (d. h. gegen den Fundus der Gallenblase) hin. Er ist in diesem Theile oft mit einer Art meist ganz kurzen Mesenteriums an die Gallenblase angeheftet oder sogar mit deren Wand fest verwachsen. So muss bei starker Ausdehnung der Gallenblase der Ductus cysticus comprimirt werden, so dass seine Eröffnung nur durch Muskelcontraction geschehen kann.

1. Allgemeinpathologie des Anfalls.

Die Bedingungen, von denen die Gestaltung und Heftigkeit der Gallensteinanfälle abhängt, sind:

1. Für die Grösse des Widerstandes, den die Concremente bei ihrer Wanderung in den Gallengängen finden, kommen in Betracht:

a) Weite des Lumen und Verlauf der Gallengänge, das Bestehen von Engen, Schlängelungen, Knickungen.

b) Die Nachgiebigkeit ihrer Wandung, das etwaige Auftreten reflectorischer Muskelcontractionen in derselben (spastische Stenosen).

c) Grösse, Festigkeit und Form der Steine.

2. Der Widerstand kann überwunden werden

a) durch den Strom der Galle;

b) durch musculöse Contraction der Gallengangswandung, welche den festliegenden Stein vorwärts schiebt.

ad 1 a. Es ist längst überall darauf hingewiesen worden, dass einmal der Ductus cysticus, und dann die Portio intestinalis des Ductus choledochus wegen ihrer grösseren Enge die grössten Schwierigkeiten für die Passage der Gallensteine bieten müssen. Dass dies richtig ist, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man in einer Leiche einen Gallenstein von geeigneter geringer Grösse von der Blase aus

bis zum Duodenum durchtreibt. Während man hohe Drücke anwenden muss, um ihn durch den Cysticus zu zwängen, reicht schon ein geringer Druck aus, um ihn im Choledochus vorwärts zu schieben. In der Portio intestinalis direct angelangt, sitzt er fest, und wieder muss ein hoher Druck angewendet werden, um ihn durchzutreiben.

Für Steine, welche etwa aus den Ductus hepatici stammend abgehen, kommt nur das Hinderniss an der Portio intestinalis ductus choledochi in Betracht; im Uebrigen ist der Ductus choledochus für sie geräumig genug, da er weiter ist, als der Stamm des Hepaticus.

ad 1 b. Die Nachgiebigkeit der Gallengangswandungen ist in der Leiche eine recht geringe, — auch durch Drucke, welche so mächtig sind, dass sie bald zerreissen, ist eine erhebliche Erweiterung derselben nicht zu erzwingen. Im Leben scheint aber die Gallengangswand weniger starr zu sein; wenigstens fand ich, dass bei einem frisch getödteten kleinen Hunde sich mit viel geringerem Druck durch den Choledochus ein Stein hindurchtreiben liess, den man durch den viel weiteren des Menschen kaum hindurchzwingen konnte.

Reflectorische Contractionen der Gallengänge kommen unzweifelhaft vor. Laborde hat dieselben bei Hunden experimentell hervorrufen können. Er meint gesehen zu haben, dass die Wandungen der Gallengänge sich um einen eingebrachten Körper zusammenzogen und ihn festhielten.

Was ich selbst hierüber beobachtet, findet sich unter 2 [b].

ad 1 c. Selbstverständlich ist die Festigkeit der Concremente von allergrösster Wichtigkeit. In der Gallenblase und in den Ductus hepatici sind öfters breiige Ausscheidungen von Bilirubinkalk zu finden, deren Fortbewegung kaum schwieriger ist, als die von eingedickter Galle. Aber auch die eigentlichen Concremente sind vielfach so weich oder brüchig, dass ihre Passage durch die Gallengänge ohne grosse Gewalt erzwungen werden kann: so die jungen Gallenblasensteine mit dünner Rinde und weichem oder gar flüssigem Kerne, ein grosser Theil der Bilirubinkalksteine, namentlich die aus den intrahepatischen Gallengängen. Selbst härtere Steine scheinen in den Gallengängen zertrümmert werden zu können. Wenigstens gehen Cholesterinsteinchen der S. 6, Nr. 3 beschriebenen Art, welche bereits eine ziemlich dicke, feste Rinde besitzen und im trockenen Zustande so hart sind, dass man sie kaum noch zwischen den Fingern zerdrücken kann, gelegentlich in Bruchstücken im Stuhlgang ab, und es ist nicht anzunehmen, dass sie erst im Darme zerbrochen seien.

Die Form der Steine, welche nicht schon zu gross sind, um durch die Gallengänge abgeführt zu werden, ist meist eine annähernd kugelige oder kubische oder mehrflächige mit nicht zu ungleicher Ausbildung in verschiedenen Dimensionen. Doch kommen sehr unregelmässig geformte Steine mit langen, spitzen Enden vor. Ich habe nicht den Eindruck gewonnen, dass für die besonders schweren Anfälle solche unregelmässige spitzige Steine verantwortlich zu machen seien. Indessen ist es klar, dass die Steine nur selten so regelmässig kugelig sind, dass sie das Lumen des Gallenganges bequem und sicher abschliessen. Es ist leicht einzusehen, dass die eckige und spitzige Form das Vorbeifliessen der Galle am eingeklemmten Steine begünstigt. Auch ist es bei einem in den verschiedenen Dimensionen erheblich ungleich entwickelten Steine für die Gestaltung der Symptome wichtig, ob er in längerem oder kürzerem Durchmesser eingekeilt ist. Eine Wendung des Steines kann dazu genügen, um den bis dahin freien Gallenabfluss zu hemmen, aber auch dazu führen, dass der bis dahin festgekeilte Stein flott wird.

ad 2a. Unter den Kräften, welche die Concremente vorwärts schieben, pflegt an die erste Stelle der Strom der Galle gesetzt zu werden.

Die Secretion der Galle geschieht unter geringem Drucke. Der Secretionsdruck schwankt nach Heidenhain's Bestimmungen beim Hunde zwischen 110 und 220 mm Wasser, und wir haben keinen Grund, anzunehmen, dass er beim Menschen erheblich höher sei. Höher kann der Druck in den Gallenwegen auf die Dauer nicht steigen, weil bei einem höheren Druck in den Gallenwegen keine Secretion von Galle mehr statthat, vielmehr die bereits secernirte resorbirt wird.

Ein so geringer Druck kann aber für die Beförderung anderer, als ganz kleiner Concremente durch die engen Stellen der Gallenwege nichts leisten. Um in der Hundeleiche mit noch dehnbaren Gallengangswandungen einen Stein, der so gross war, dass er im Ductus choledochus nur eben festsass, vorwärts zu treiben, muss man viel höhere Drucke von mindestens 500 — 600 mm Wasser anwenden. Vorübergehend könnten vielleicht Steigerungen des Druckes in den Gallenwegen, welche über die Höhe des Secretionsdruckes erheblich hinausgehen, durch Contraction der Gallenblase erzielt werden. Indessen berechtigt nichts, anzunehmen, dass die Gallenblase Leistungen in dieser Richtung vollbringen könnte, welche für die Fortschaffung der eingekeilten Steine etwas Nennenswerthes leisten. Dass sie sich zu contrahiren vermag, ist kein Zweifel, indessen dürfte die Kraft, mit

der dies geschieht, nicht entfernt an die erforderlichen Druckhöhen heranreichen.

Ich habe bei Thieren so wenig wie irgend ein Experimentator vor mir energische, manometrisch messbare Contractionen der Blase auf irgend eine Weise erzielen können. In den Fällen von Gallensteinkolik mit palpabler Gallenblase sollten kräftige Contractionen dieser zu fühlen sein, wie man sie doch so sicher an den aufgetriebenen Därmen wahrnimmt, doch sind sie, soviel ich weiss, noch von Niemand beobachtet worden. Ich habe nur in einem Falle (Nr. 16, S. 111) etwas Derartiges bemerkt. Es scheint mir nach dem Gesagten wenig wahrscheinlich, dass der Strom der Galle als fortbewegende Kraft da noch in Betracht kommt, wo der Stein bei seiner Wanderung erheblichem Widerstande begegnet.

Eine ganz andere Bedeutung besitzt die dauernde Steigerung des Druckes in den Gallenwegen, welche dann eintritt, wenn der Abfluss der Galle für längere Zeit gehemmt ist. Solche Drucksteigerung ist gewiss, so gering sie ist (sie kann über die Höhe des Secretionsdruckes, d. h. 200 mm Wasser, nie erheblich hinausgehen), auch für die Fortbewegung der Steine in den Gallengängen nicht gleichgültig; denn sie bewirkt bleibende Erweiterung der gesammten Gallengänge.

Diese Erweiterung der Gallengänge wird da, wo Cholelithiasis vorliegt, oder vorgelegen hat, sehr gewöhnlich beobachtet. Sie scheint sich auch in solchen Fällen zu entwickeln, wo länger dauernder Icterus nie bestanden hat, wie ich wenigstens in einem Falle sicher gesehen zu haben glaube. Es ist das auch wohl verständlich: Der eingeklemmte Stein wird den Ductus zunächst verschliessen, infolge davon steigt der Druck in den Gallengängen, und dadurch wird das Lumen des Ductus erweitert, so dass nun wieder Galle zwischen Stein und Gallengangswand hindurchfliessen kann. Auch kleinste und weiche Concremente, welche eine eigentliche Einklemmung an keiner Stelle der Gallengänge erleiden, ja sogar eingedickte Galle können gewiss dasselbe leisten.

Vorübergehende, sehr bedeutende Steigerungen des Druckes in den Gallenwegen können, wie ohne Weiteres klar ist, und wie man auch bei Thieren an in die Gallenblase eingebundenem Manometer sehen kann, durch die Bauchpresse bewirkt werden. Doch halte ich es für mindestens sehr unwahrscheinlich, dass die Bauchpresse bei der Austreibung der eingeklemmten Steine eine erhebliche Rolle spielt. Ich habe nie bemerkt, dass die Kranken in ihren Anfällen von der Bauchpresse — instinctiv — Gebrauch machten.

ad 2b. Für die Fortbewegung der Steine, deren in Betracht kommender Durchmesser das Lumen des Ganges erheblich übertrifft, spielt die Contraction der musculösen Gallengangswandung eine grosse Rolle. Die Angaben der Autoren über die glatten Muskelfasern in der Wandung der Gallengänge stimmen durchaus nicht überein, so dass ich dieselben zu verwerthen unterlasse. Von dem Vorkommen der peristaltischen Bewegungen in der Wand des Ductus kann man sich bei Vögeln leicht überzeugen. Hyrtl erwähnt derselben schon in der topographischen Anatomie, und in Stern's Versuchen an Tauben haben wir sie regelmässig gesehen. An Säugethieren habe ich solche nie bemerkt, hingegen kann man bei Kaninchen energische reflectorische Contraction des Ductus choledochus hervorrufen. Das Kaninchen wird ohne Narkose operirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird der Ductus choledochus durch Hervorziehen des Duodenum sichtbar gemacht. Elektrische Reize, auf die Wand desselben von aussen applicirt, bleiben ohne jeden Erfolg. Wenn man aber die eine Elektrode vom Duodenum aus in den Ductus choledochus einführt, erzielt man durch unterbrochene Ströme regelmässig eine Verengerung desselben. Dieselbe ist auffallender Weise nicht an der Stelle der Reizung selbst, sondern an einer ½ bis 1 cm oberhalb gelegenen Stelle am stärksten. Sie wird hier regelmässig so stark, dass das Lumen des Ganges verschwindet. Die Contraction hält, wenn die Reizung lange fortgesetzt wird, Minuten lang an und überdauert die Reizung regelmässig ganz erheblich. Ich habe sie nie peristaltisch fortschreiten sehen, weder nach dem Duodenum, noch nach der Leber hin.

Sofern das hier beim Kaninchen Beobachtete für den Menschen Geltung hat, lernen wir damit einen Vorgang kennen, der offenbar für die Fortbewegung von grösseren Steinen in den Gallengängen von grösster Wichtigkeit ist. Der eingeklemmte Stein reizt in gleicher Weise wie der elektrische Reiz die Schleimhaut; da die reflectorisch eintretende Contraction der Gallengangswand oberhalb des Steines stattfindet, so kann durch dieselbe die Gallengangswand gleichsam über den Stein in der Richtung nach der Leber hin fortgezogen, der Stein dadurch im Gallengang nach dem Duodenum zu weiter geschoben werden. Bei Hunden habe ich selbst Contractionen an den Gallengängen nie erzielen können, wohl deshalb, weil ich an ihnen nur in der Narkose experimentirt habe. Laborde hat bei nicht narkotisirten Hunden kräftige Contractionen der Gallenwege beobachtet. Auch bei ihm blieben diese aus, wenn die Hunde durch Morphium oder durch Chloroform betäubt waren. Interessant ist ein Ver-

such von Laborde: er brachte 6 kleine Gallensteinchen vom Duodenum aus in den Ductus choledochus eines Hundes. Bei der Autopsie fanden sich 4 davon im Darme, 2 in der Gallenblase wieder.

Die heftigen Contractionen der Gallengangswandungen, welche den Stein weiterschaffen können, verursachen die Schmerzen bei den Gallensteinkoliken; es sind diese auch ihrer Entstehung nach richtige Kolikschmerzen, wie übrigens wohl längst überall angenommen wird.

In einem der erwähnten Versuche am Kaninchen wurde der Carotisdruck am Kymographion aufgeschrieben. Die Reizung des Ductus choledochus liess irgend einen Einfluss auf den Blutdruck oder auf die Frequenz der Herzaction nicht erkennen, so wenig am curaresirten, wie am nicht curaresirten Thiere. Simonoffski hat hingegen bei Hunden auf elektrische Reizung der Gallenblase bedeutende Blutdrucksteigerungen, auch an curaresirten Thieren (von 114 auf 128 mm Hg in der Carotis), erhalten. Die Frequenz der Herzschläge stieg dabei anfangs, sank dann bei stärkerer Reizung, und schliesslich wurde die Herzaction arhythmisch.

2. Symptomatologie des Gallensteinanfalls.

Die Gallensteinanfälle stellen in den typischen Fällen einen sehr charakteristischen Complex von Symptomen dar. Es sind dies: Schmerz, Erbrechen, Icterus und Fiebererscheinungen, Empfindlichkeit und Anschwellung der Leber.

Von diesen Symptomen ist weitaus das wichtigste der Schmerz. Er fehlt sehr selten und ist oft ausgesprochen kolikartig. Daher ist es gekommen, dass man die Gallensteinanfälle ganz allgemein schlechtweg als Gallensteinkoliken bezeichnet. Der typische Anfall beginnt mit sofort oder schnell sehr heftigen Schmerzen. Der Kranke fröstelt, das Frösteln wird stärker und steigert sich wohl zum richtigen Schüttelfrost, dem Hitze und, wenn auch viel seltener, Schweiss folgt. Später treten Würgen und Erbrechen, das nur scheinbar in der folgenden Erschöpfung Ruhe und Erleichterung bringt, hinzu. Vorübergehend lässt der Sturm nach, ganz gewöhnlich dauert der qualvolle Zustand Stunden lang, oft genug Tage lang an. Dann hört er zuweilen charakteristisch plötzlich auf, oft nur, damit nach Stunden oder Tagen ein neuer Anfall folge. Meist ist die Erlösung nicht so plötzlich, sondern es folgt ein Zustand geringerer Pein, der dann wohl Stunden, Tage oder auch Wochen lang, hier und da von wiederholten heftigen Anfällen unterbrochen, anhält, bis er endlich mit einem solchen oder

ohne dies dem Wohlbefinden weicht. War stärkere Schwellung der Leber oder Icterus vorhanden, so dauert es jedenfalls noch eine Anzahl von Tagen, bis diese vergehen.

3. Die Einzelheiten des Anfalls.

Oft treten die Anfälle anscheinend ohne jede besondere Veranlassung auf. Sehr häufig lassen sich Gelegenheitsursachen wie die S. 54 besprochenen nachweisen.

Das erste Eintreten der Schmerzen findet, wie schon gesagt, recht häufig in der Zeit um Mitternacht statt; dies gilt meiner Erfahrung nach ganz entschieden für den ersten Kolikanfall; auch in den Nachmittags- und Abendstunden beginnt der Anfall häufiger als zu anderen Tageszeiten.

In der Mehrzahl der Fälle sind Vorläufer vorhanden. Einige Stunden, oft auch schon einige Tage vor dem eigentlichen Anfall haben die Kranken unangenehme Empfindungen im Epigastrium, Frösteln, sie sind auch wohl schon leicht icterisch, empfinden bereits Hautjucken. Die Leber ist bereits geschwollen und auf Druck schmerzhaft. Diese Vorläufer mögen darauf beruhen, dass vielleicht zunächst kleinste Concremente, ohne richtige Einklemmung zu erleiden, passiren. Sie setzen aber die Gallengänge in Unruhe und führen so den Abgang grösserer Concremente herbei, die dann eingeklemmt werden. In manchen Fällen aber erfolgt ganz plötzlich bei vollkommenem Wohlbefinden die Steineinklemmung mit ihren schwersten Erscheinungen.

Die einzelnen Symptome.

1. Das weitaus wichtigste Symptom ist, wie schon gesagt, der Schmerz. Er pflegt auch die erste aller ernsteren Erscheinungen zu sein.

Der Schmerz ist bei der Gallensteinkolik oft von vernichtender Heftigkeit: „unerträglich“, „zum Sterben“, so beschreiben ihn die Kranken gewöhnlich, und selbst harten Leuten presst er Wehgeschrei aus. Frauen, die geboren haben, erklären oft genug, dass die „Wehen“ im Verhältniss zu diesen Schmerzen leicht zu ertragen gewesen seien. Der Schmerz ist bald kolikartig, kneifend, bohrend, reissend, bald hält er Viertelstunden, auch länger in gleicher Stärke an, dann lässt er vorübergehend gelind nach, wird wieder stärker, und so geht es halbe und ganze Nächte oder Tage lang. In vielen Fällen aber ist der Schmerz nicht so heftig und hier und da sogar unbedeutend, nur ein leichtes Brennen,

Nagen oder Drücken. Die Schmerzen beginnen meist im Epigastrium, dann verbreiten sie sich in beide Hypochondrien und auf den Rücken, wo sie ganz gewöhnlich nicht nur rechts, sondern beiderseits von der Wirbelsäule empfunden werden. Sie ziehen gelegentlich aufwärts bis zum Genick und zum Kopf, abwärts bis in die Lumbar- und selbst die Sacralgegend, hier und da strahlen sie in die Oberschenkel, auch in die Arme bis in die Fingerspitzen aus.

Der Schmerz in der rechten Schulter ist nach meinen Erfahrungen bei der Gallensteinkolik keineswegs besonders häufig, relativ viel seltener als beim Leberabscess.

Charakteristisch für den Gallensteinschmerz ist in der grossen Mehrzahl der Fälle neben seiner Intensität dies, dass er doch schliesslich immer in der Lebergegend (Hypochondrium) seinen hauptsächlichsten Sitz hat. Seltener ist es schon, dass er im linken Hypochondrium stärker als im rechten ist, und dass er nur links besteht, während das rechte Hypochondrium ganz frei bleibt, gehört zu den grössten Seltenheiten; ich habe einen solchen Fall beobachtet.

Nr. 2. Eine Dame in den dreissiger Jahren, in guter Ernährung, leidet seit 2 Jahren an Schmerzanfällen. Dieselben treten meist Nachts, gelegentlich auch Vormittags auf. Sie sind von grösster Heftigkeit, dabei Erbrechen galliger Massen und gelegentlich Fröste mit Temperatursteigerung. Die Schmerzen haben ihren Sitz im Epigastrium und im linken Hypochondrium. Die Diagnose „Gallensteine“ wurde von der Kranken höchst misstrauisch aufgenommen, weil sie immer wieder versicherte, „niemals“, „nicht bei einem Anfalle“ Schmerzen auf der rechten Seite gehabt zu haben. Nach Einleitung einer Cur mit Carlsbader Wasser gingen bald in einem Anfalle 5 erbsengrosse facettirte Steinchen ab.

In das Hypogastrium strahlen die Schmerzen oft aus, doch wissen die Kranken immer anzugeben, dass sie von den oberen Bauchpartien ausgehen. Irradiation in die äusseren Geschlechtstheile, in den Damm, wie dies bei Nierensteinen so häufig, habe ich immer nur unsicher angeben hören [1]), jedenfalls ist sie sehr selten. Hingegen klagen die Kranken gar nicht so sehr selten über Ausstrahlen der Schmerzen in die Arme oder Beine. In je einem Falle begannen die Anfälle mit Schmerzen in den Beinen oder in den Armen.

Zuweilen stellen sich krampfhafte Muskelcontractionen ein, Reflexkrämpfe. [2]) Sie zeigen sich, wenn die Schmerzen auf ihrer Höhe sind,

1) Ich finde nur in einem Falle von Trousseau bei Fauconneau-Dufresne S. 195 heftigen, in den Penis ausstrahlenden Schmerz angegeben.

2) Trousseau hat „Reflexlähmung“ (Paraplegie) als Folge von Gallensteinkolik beobachtet (Klinik des Hôtel dieu, Bd. III, übersetzt von Niemeyer). Der

als Crampi, d. h. höchst schmerzhafte tonische Krämpfe in den Muskeln der Beine, häufiger in den Hand- und Fingermuskeln. Auch klonische Krämpfe sind beschrieben. In dem vielfach angeführten eigenthümlichen Falle von Duparcque handelt es sich offenbar um hysterische Convulsionen.

Zu diesen Reflexkrämpfen werden wohl auch die Contractionen der Bauchmuskeln gerechnet. Thatsächlich kommen dieselben in der Gallensteinkolik sehr häufig vor; sie sind meist stärker auf der rechten Seite und gar nicht selten hier allein vorhanden. Sie sind oft vollkommen unwillkürlich und gelegentlich auch da zu finden, wo gar keine heftigen Schmerzen bestehen und die Leber auch auf Druck nicht sehr schmerzhaft ist. In solchen Fällen sind sie, worauf Graves schon hingewiesen, für die Diagnose der „Leberaffection“ wichtig. Diese Contractionen der Bauchmuskeln sollen sehr schmerzhaft sein, und einige Beobachter meinen, dass sie die Schmerzen in der Gallensteinkolik hauptsächlich hervorrufen. Ich habe mich von Beidem nicht überzeugen können, und die letzterwähnte Ansicht kann ich nicht zur meinigen machen; denn trotz heftiger Schmerzen findet man gelegentlich das Abdomen vollkommen weich, die Leber der Palpation gut zugängig.

Es dürften die Schmerzen vielmehr in der Regel ihren Grund in einer Contraction der musculösen Gallengangswand um den eingekeilten Stein haben, welche durch die Reizung der Schleimhaut Seitens desselben hervorgerufen wird. Daneben trägt in einzelnen Fällen die acute Schwellung der Leber, in anderen die acute (cholecystitische) Schwellung der Gallenblase zu den Schmerzen nicht wenig bei.

2. Erbrechen.

Sehr häufig, in den schweren Fällen fast regelmässig, sind die Schmerzen von Erbrechen begleitet. Dasselbe ist sehr anhaltend und heftig, und dadurch trägt es wesentlich dazu bei, die Kranken zu quälen und zu ermatten; nur ganz vorübergehend wirkt das erfolgreiche Erbrechen erleichternd, wenn der Magen noch angefüllt war. Ist dieser entleert, so werden meist nur geringe Mengen herausgewürgt. Das Herausbeförderte ist fast ausnahmslos stark gallehaltig, grün und von gallenbitterem Geschmack. Oefters sind Spulwürmer im Erbrochenen, niemals aber ist, ausser wenn Darmconstruction bestand, meines Wissens Koth erbrochen, auch wenn das Erbrechen noch so heftig war.

Mehrfach wurden Gallensteine während des Anfalls ausgebrochen

---

von ihm mitgetheilte Fall wird indessen selbst dem sehr zweifelhaft erscheinen, der das Vorkommen von Reflexparaplegien für erwiesen hält.

(Petit[1]), Fauconneau-Dufresne, Cyr, Murchison, Harley, Thudichum, Pope, Kraus, van der Byl u. A.). Die Thatsache, dass fast stets Galle herausbefördert wird, ist nicht ohne Bedeutung; sie lehrt, dass die Galle freien Abfluss durch den Choledochus hat. Natürlich kommt die Galle aus dem Duodenum; auch die im Erbrechen entleerten Steine können aus dem Duodenum durch den Pylorus in den Magen gelangt sein; es braucht deshalb keineswegs eine Perforation der Gallenwege in den Magen zu bestehen. Dies beweist der Fall von v. d. Byl: Bei Lebzeiten Erbrechen eines Gallensteins, in der Leiche eine Duodenum-Gallenblasenfistel.

3. Das Fieber.

Viele Gallensteinanfälle verlaufen ohne jede subjective und objective Fiebererscheinung. Andere Male spielt das Fieber eine grosse Rolle.

Die Schmerzen sind häufig von Temperaturerhöhung begleitet. Ohne Frost oder sonstige richtige Fieberempfindung kann die Temperatur auf 40 und mehr steigen; nur Hitzegefühl pflegt dann doch nicht zu fehlen.

Sehr gewöhnlich treten beim Kolikanfall heftige Schüttelfröste auf. Dann ist wohl stets Steigerung der Temperatur vorhanden, oft geht dieselbe auf 40 und darüber, wohl auch über 41. Dem Frost folgt Hitze; Schweiss fehlt öfters. Meist dauert der ganze Fieberanfall nicht lange, nur einige Stunden an, doch sah ich Fälle, in denen nach jedem Schüttelfrost die Körpertemperatur für 24 Stunden oder länger erhöht blieb.

Das Eintreten des Frostes geht nicht selten dem der Schmerzen voraus.[2])

Diese Fieberattaquen, welche die Koliken begleiten, sind vielleicht auf die Reizung der Gallenschleimhaut durch den Stein zurückzuführen; wie Budd, Frerichs und neuerdings Schmitz wollen, mögen sie den Fieberanfällen nach Katheterismus der Urethra an die Seite gestellt und als Reflexfieber bezeichnet werden.

Ich gebe im Nachstehenden die Krankengeschichte eines Falles, der dieses Kolikfieber sehr charakteristisch zeigt.

---

1) Memoires de l'académie royale de Chir. 1743.

2) Pemberton (A practical treatise etc.), der schon 1820 die Schüttelfröste als bei Gallensteinkolik häufig vorkommend beschrieben, meint, sie träten immer nach dem Schmerz ein.

Nr. 3. Arbeiterin, unverheirathet, 21 Jahre alt.

Anamnese. Patientin will in ihrer Jugend nie krank gewesen sein. Im vergangenen Jahre litt sie 3 Wochen an heftigen Schmerzen in der rechten Seite, täglich wiederkehrenden Schüttelfrösten, in denen die Schmerzen stärker wurden, und häufigem Erbrechen, ihre ganze Augenhaut war dabei intensiv gelb gefärbt; nach dreiwöchentlichem Bestehen dieser Beschwerden fühlte sich Patientin wieder ganz wohl. Am Sonntag erkrankte Patientin von Neuem an heftigen Schmerzen in der Lebergegend; täglich stellten sich ziemlich starke Schüttelfröste ein, in denen die Schmerzen erheblich stärker wurden, gelegentlich auch Erbrechen. Der Stuhl war immer etwas heller als gewöhnlich, aber noch gelb gefärbt.

Status praesens.

Kräftige Person, Sensorium frei, die subjectiven Klagen beziehen sich auf starke, anfallsweise auftretende Schmerzen in der Lebergegend. Scleren eine Spur gelblich, Zunge feucht, mit weisslichem Belag, Lunge, Herz normal. Abdomen etwas stärker gewölbt, Bauchdecken ziemlich schlaff. Leberdämpfung am unteren Rande der 5. Rippe beginnend, überragt den unteren Rippensaum um 2 Finger Breite in der Linea mammillaris. Das Organ fühlt sich hart an, selbst der leiseste Druck ist der Kranken äusserst schmerzhaft. Auch spontan treten in der ganzen Lebergegend von Zeit zu Zeit heftig bohrende, schnell durchfahrende Schmerzen auf. Milzdämpfung nicht vergrössert. Milz nicht palpabel. Stuhl unregelmässig. Urin spärlich, sedimentirend — saure, harnsaure Salze —, 1020 specifisches Gewicht, kein Albumin, keine Gallenfarbstoffreaction. Appetit schlecht, Schlaf durch Schmerzen zeitweilig gestört. Carlsbader Mühlbrunnen heiss zu trinken.

22. März. Durch mehrfache Morphiuminjection konnten die Schmerzen der Kranken nur vorübergehend gestillt werden, auch Nachts waren die Schmerzen wieder ziemlich stark. Patientin hat heute früh nach dem Genuss des Carlsbader Salzes gebrochen. Appetit schlecht. Die Haut ist heute leicht gelb gefärbt; Scleren deutlicher gelb gefärbt. Urin sieht etwas dunkler aus, keine deutliche Gallenfarbstoffreaction. Es sind etwa 4 diarrhöische Stuhlentleerungen erfolgt, die nur schwach gelblich gefärbt sind.

23. März. Deutlichere icterische Verfärbung der Haut, Urin ebenfalls dunkler, Schaum gelb gefärbt, schwache Gmelin'sche Reaction. Die Schmerzen in der Lebergegend haben nur für 1—2 Stunden nach den Morphiuminjectionen aufgehört, sie sind heute wieder recht erheblich. Es ist heute wieder Erbrechen erfolgt.

24. März. Patientin hat heute Nacht einen sehr intensiven Schmerzanfall gehabt, der mit einem Schüttelfroste einsetzte; auf eine kleine Morphiumgabe wurde der Schmerz etwas geringer. Stuhl diarrhöisch, schwach gelblich gefärbt. Heute früh ist wieder Erbrechen erfolgt. Appetit schlecht. Icterus der Haut und der Scleren deutlich ausgesprochen. Der Urin giebt heute Gallenfarbstoffreaction.

25. März. Gestern Nachmittag hat Patientin einen starken Schüttelfrost gehabt, dem intensive Schmerzen folgten, die nicht einmal für einige Stunden durch ziemlich starke Morphiumgaben (0,02) beseitigt werden konnten. Patientin hat erbrochen. Stuhl dauernd schwach gelblich gefärbt, Untersuchung auf Gallensteine hat bisher ein negatives Resultat ergeben. Urin deutlich icterisch. Hautfarbe icterisch.

26. März. Gestern Nachmittag ein erneuter, mit Schüttelfrost einsetzender heftiger Schmerzanfall, auch Nachts dauerten die Schmerzen trotz wiederholter Morphiuminjectionen fort, sie waren aber etwas schwächer als am Tage. Die heutige Untersuchung des schwach gelblich gefärbten Stuhles ergiebt einen erbsengrossen Gallenstein mit kleinwarziger Oberfläche. Heute ist die Kranke schmerzfrei. Appetit schlechter. Icterus deutlich.

27. März. Patientin ist schmerzfrei, Appetit etwas besser. Im Stuhl keine Steine mehr gefunden, dagegen ein grosser Spulwurm.

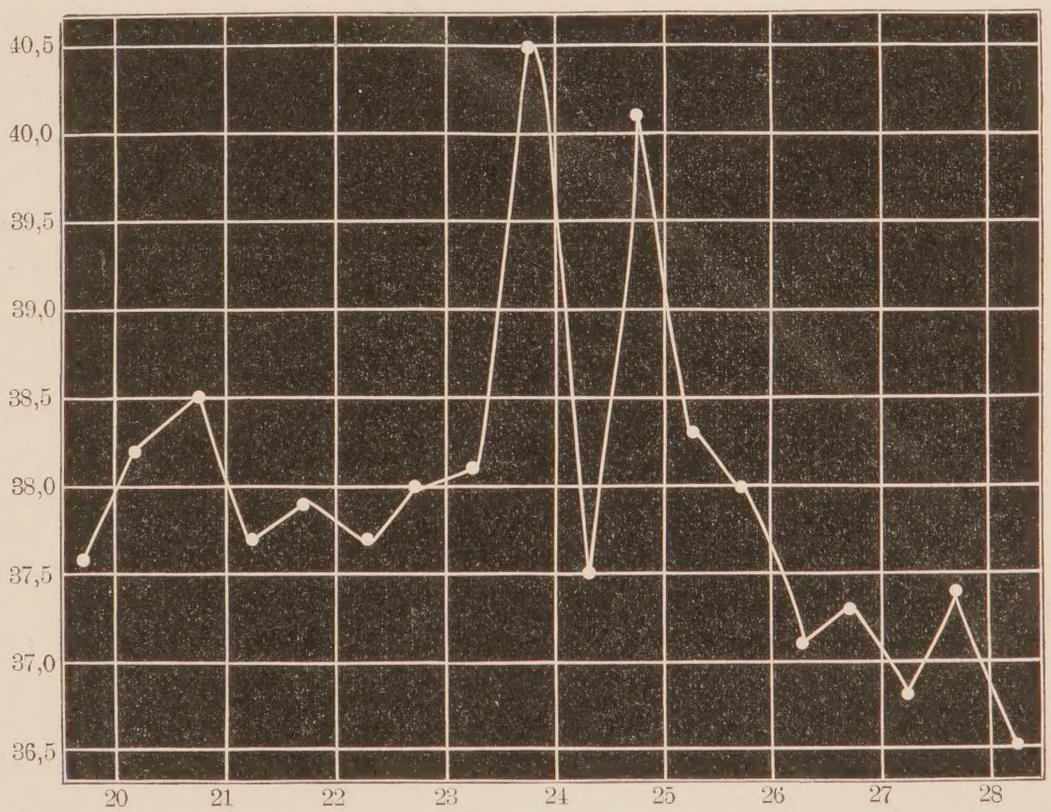
28. März. Patientin hat keinen Schmerzanfall mehr gehabt, sie fühlt sich heute wohler, fängt an sich etwas zu entfärben. Im Urin keine Gallenfarbstoffreaction mehr. Stuhl ohne Gallensteine.

29. März. Status idem.

30. März. Patientin wünscht bereits das Bett zu verlassen. Haut und Scleren noch etwas gelb gefärbt. Stuhl ohne Gallensteine.

31. März. Status idem.

3. April. Patientin ist bisher täglich ausserhalb des Bettes gewesen. Sie ist immer ohne Schmerzen gewesen, hat guten Appetit gehabt. Stuhl dauernd ohne Gallensteine, deutlich und intensiv gallig gefärbt. Leber nicht mehr auf Druck schmerzhaft. Haut nicht mehr icterisch, Scleren noch eine Spur gelblich. Urin blass, ohne Eiweiss und Gallenfarbstoffe. Patientin wird heute auf Wunsch entlassen.



Von diesem Kolikfieber zu unterscheiden ist Charcot's „fièvre intermittente hépatique". Seine Ursache ist der Infect der Galle, der sich überall da leicht einnistet, wo Gallenstauung, besteht und von dem schon S. 44 ausführlich gehandelt worden ist. Von den Gallenwegen kann die Infection sich leicht über den Organismus verbreiten, bei der Cholangitis wird dies ausführlich erörtert werden. Dieses Gallenfieber

kommt nicht nur bei Gallensteinkoliken, sondern auch, jedoch viel seltener, bei Stauungsicterus aus jeder Ursache vor; es stellt einen Zustand länger dauernden, stark remittirenden oder intermittirenden Fiebers entweder mit ganz unregelmässigen, nach mehrtägigen Intervallen, oder mit täglich regelmässig auftretenden Exacerbationen dar, die oft von Schüttelfrösten begleitet sind. Koliken können dabei fehlen, oder sie können jede Exacerbation begleiten. Häufig ist acuter Milztumor, der eine bedeutende Grösse erreichen kann, dabei vorhanden.

Nr. 4. 48jähriger Erdarbeiter.

Im Jahre 1883 will er an Leibschmerzen gelitten haben.

Im Juli 1886 erkrankte Patient plötzlich unter heftigen Leibschmerzen, bekam dann starke Hitze. Am nächsten Tage wurde er gelb, musste erbrechen. Der Stuhl soll weiss, der Urin braun gewesen sein. Patient will dann 4 Wochen lang dauernd Schmerzen im Abdomen gehabt haben. Das Erbrechen hielt an, Fieber soll nicht bestanden haben. Keine Fröste. Im Ganzen will Patient 8 Wochen krank gewesen sein. Jedoch soll die Gelbsucht nur 4 Tage angehalten haben.

Im Februar 1887 wiederholte sich die gleiche Krankheit; diesmal dauerte die Affection 14 Wochen. Unter hohem Fieber, Frösten, Erbrechen wurde Patient wieder gelb, er erholte sich diesmal sehr langsam.

Die jetzige Krankheit datirt vom Montag den 26. November. Er fühlte ein leichtes Unwohlsein, das sich am Dienstag steigerte. Zugleich fror er, es traten Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen auf, die bis gegen die Linea alba ausstrahlten.

Am 29. Novbr. brach Patient zum ersten Male, das Erbrochene sah gelb aus. Erbrechen trat jetzt ein, sobald Patient etwas zu sich nahm. Am Freitag Morgen hörte das Erbrechen auf.

29. und 30. Novbr. steigerten sich wieder die Schmerzen, welche jetzt krampfartig waren.

1. Decbr. 1888. Patient macht einen sehr kranken Gesammteindruck. Sehr starker Foetor ex nare. Geringer Icterus der Scleren. Respiration 21. Puls 105. Temperatur 0,5. Leber nicht deutlich abzutasten, Lebergegend empfindlich. Milz sehr vergrössert, hart, handbreit unter dem Rippensaum zu fühlen. Erbrechen schleimiger Massen. An Lungen und Herz normaler Befund. Urin enthält Eiweiss, 0,04 %. Spec. Gewicht 1027.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergiebt keinerlei Anomalien.

2. Decbr. Ein Schüttelfrost.

3. Decbr. Am 3. December ein geringerer Frost und Erbrechen. Dabei keine deutliche Pulsverlangsamung. Respiration bleibt normal. Der Icterus hat stark zugenommen. Der Urin ist dunkelbraun, giebt deutliche Gallenfarbstoffreaction, enthält noch Spuren von Eiweiss. Der Stuhl, immer noch hart, erfolgt nur auf Clysma.

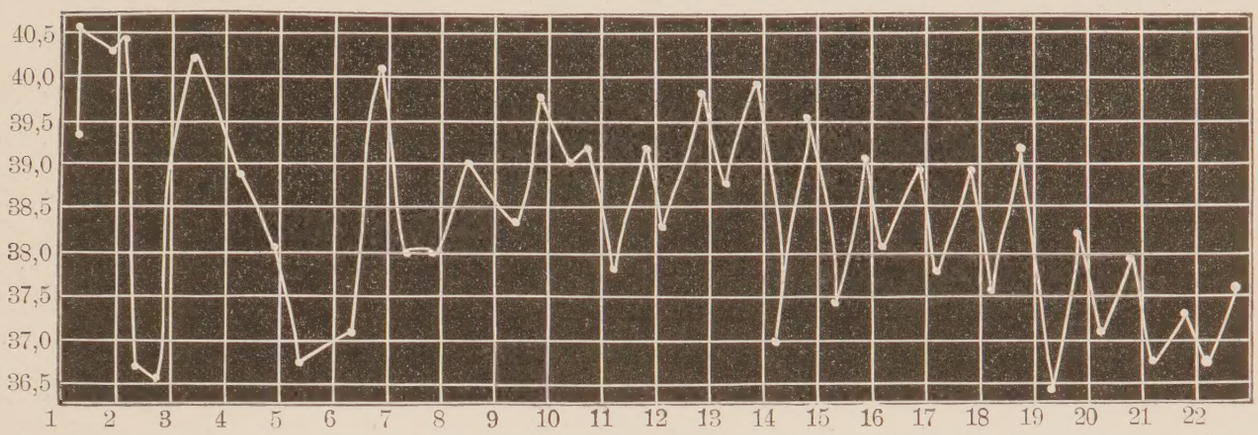
8. Decbr. Gestern und heute zum ersten Male spontaner Stuhl, gallig, keine Steine. Zwerchfell steht sehr hoch. Abdomen ist aufgetrieben. Spitzenstoss im 4. Intercostalraum hart neben der Mamma nach innen zn fühlen; Herztöne normal.

Obere Lebergrenze vorn in Mammillarlinie oberer Rand der 4. Rippe.

Untere percutorische Lebergrenze in der Mammillarlinie wenig unter dem Rippensaum.

10. Decbr. Am 8. December ein Gallenstein von über Kirschkerngrösse im Stuhlgang entleert. Danach fühlt sich der Kranke erleichtert. Seitdem keine Fröste mehr, doch dauert das Fieber noch längere Zeit an.

Icterus, Milztumor verschwindet langsam; Reconvalescenz.



Die grössere Schwere des Fiebers, seine Unabhängigkeit von den Kolikanfällen tritt in diesem Falle recht deutlich hervor. Auch überdauert hier das Fieber den Abgang des Steines um eine Anzahl von Tagen.

Es ist gar nicht selten, dass die Kranken mit Cholelithiasis lange Zeit, viele Monate hindurch, von solchem Fieber mit Schüttelfrösten geplagt werden. Diese Fälle gestalten sich dann recht verschieden, je nachdem neben den Fieberfrösten Koliken oder Icterus vorhanden sind, oder fehlen. Die Fälle ersterer Art werden ausführlicher beim chronischen Gallensteinicterus besprochen werden. Die Fälle von Cholelithiasis mit längere Zeit bestehendem Fieber, erratischen Frostanfällen, einer unregelmässigen Intermittens mehr oder minder ähnlich, ohne Kolikanfall oder Icterus, können leicht verkannt werden; sie werden gelegentlich für Malariafieber genommen. Einen solchen Fall, in welchem die Steine in den intrahepatischen Gallengängen sassen, hat schon Frerichs kurz erwähnt. Neuerdings hat Schmitz zwei derartige Fälle, in denen ebenfalls Icterus nie vorhanden war, mitgetheilt. Schmitz macht zur Unterscheidung von Malaria darauf aufmerksam, dass in diesen Fällen, wenn auch eigentliche Koliken fehlen, der Fieberfrost doch von gewissen unangenehmen Empfindungen, Spannen, Aufgetriebensein im Epigastrium, als einem Aequivalent des Kolikanfalls begleitet wird. Andererseits pflegt das dem Frost bei der Malaria vorausgehende Ziehen und Recken in den Gliedern und auch ein eigentliches Schweissstadium zu fehlen.

In all' diesen Fällen dürfte es sich um Infectfieber, nicht um Reflex-

fieber handeln. Hierfür spricht zunächst dies: Es ist durchaus nicht wahrscheinlich, dass die Reizung der Schleimhaut durch den in den meisten solcher Fälle festliegenden Stein immer wieder die gleiche Reflexerscheinung auszulösen im Stande sei. Der Vergleich mit dem Urethralfieber kann, wie Osler schon bemerkte, diese Annahme nicht stützen, denn bei diesem tritt wohl bei einmaliger oder einige Male wiederholter, aber nicht bei beliebig oft wiederholter Reizung das Fieber ein. Auch die Auseinandersetzungen, welche bei der Besprechung der Hepatitis und der Cholangitis hierüber sich finden, benöthigen uns, die Annahme eines Reflexfiebers für diese Fälle abzulehnen.

Dem eigentlichen Gallenfieber stellen manche Autoren — so Schüppel — eine sehr schlechte Prognose.

Dies ist entschieden zu weit gegangen. Das Gallenfieber nimmt, da wo es von Gallensteinen abhängt, oft genug einen günstigen Verlauf, falls nämlich die Gallensteine abgehen oder beseitigt werden. Freilich geschieht dies oft nicht, und dann kann der Verlauf ein ungünstiger sein.

4. Icterus.

Die Häufigkeit, in welcher Icterus bei der Gallensteinkolik auftritt, ist von den verschiedenen Autoren sehr verschieden angegeben. Während Wolff in weniger als der Hälfte seiner, sämmtlich durch Nachweis der Steine im Stuhle gesicherten Fälle von Gallensteinkolik Icterus sah, meint Fürbringer, dass er nur etwa in dem vierten Theil der Fälle fehle. Für das gegenseitige Verständniss dürfte es sich empfehlen, dass man zwischen dem ganz leichten Icterus und dem deutlichen Icterus unterscheidet. Bei ersterem ist die gelbe Färbung der Haut und die Gmelin'sche Reaction im Urin unsicher, nur schwachgelbe Färbung der Scleren vorhanden; bei letzterem besteht deutlich gelbe Färbung der Haut und der Scleren, der Urin enthält deutlich Gallenfarbstoff. Je nachdem die Autoren dann die Fälle von ganz schwachem Icterus mitzählen oder nicht, werden ihre Angaben verschieden ausfallen. Ich glaube aber, man sollte sie nicht mitzählen, denn solch' schwache Gelbsucht ist zuweilen schwer objectiv sicherzustellen und ist ausserdem bei den verschiedenartigsten Affectionen der Unterleibsorgane sehr häufig und jedenfalls in keiner Weise für die Gallensteinkoliken charakteristisch. Hält man sich nur an die Fälle, in welchen der Icterus „deutlich" ist, d. h., deutliche Gelbfärbung der Haut und der Scleren oder zweifellose Gallenfarbstoffreaction im Urin besteht, so wird er auch nach meinen Erfahrungen häufig, d. h. wohl mindestens in der

Hälfte der Gallensteinanfälle vermisst. Wenn sich freilich die Anfälle häufig wiederholen, wird über kurz oder lang einmal dieses wichtige Symptom erscheinen. Doch kommt es vor, dass bei demselben Kranken eine grosse Reihe von Anfällen ohne Gelbsucht verläuft. Ich habe eine Kranke (Frau eines Arztes) behandelt, welche acht Jahre hindurch häufig Gallensteinkoliken hatte, ohne jemals icterisch zu werden; erst dann trat eine solche mit Icterus auf, in der ein grösserer Stein abging.

Trousseau sah einmal den Icterus zum ersten Male auftreten, nachdem der Kranke bereits 4 Jahre hindurch sehr zahlreiche Anfälle überstanden. In einem Falle von Murchison blieb er dauernd aus, obgleich der Kranke vier Monate hindurch täglich an Koliken litt. Chomel (nach Fauconneau-Dufresne) berichtet von einem Menschen, der 34 schwere Gallensteinkoliken durchmachte; nur zweimal trat Icterus auf; dreimal erfolgten weisse Stühle.

Der Icterus bildet sich da, wo er eintritt, in der Regel recht schnell aus, so dass er schon 12 Stunden nach dem Beginn des Anfalls (der Schmerzen) zur vollen Intensität entwickelt sein kann. Noch schneller wird der Urin dunkel, gallenfarbstoffhaltig, und es scheint Fälle zu geben, in welchen vorübergehend Gallenfarbstoff im Urin auftritt, ohne dass es zu deutlichem Hauticterus kommt.

Der Icterus braucht je nach der Zeit, während welcher die Gallensteineinklemmung dauerte, und nach der Intensität, die er erreichte, verschieden lange Zeit, um zu verschwinden. Selbst wenn die Einklemmung nur 1—2 Tage gedauert hatte und der Icterus nur eben „deutlich“ geworden war, pflegt es doch einige Tage zu währen, bis die Sclera wieder weiss geworden. Viel länger als eine Woche nach dem Abgang des Steines pflegt er aber, ausser bei den protrahirten Fällen, auch dann nur, wenn er intensiv geworden war, nicht anzuhalten.

Aus dem Urin verschwindet der Gallenfarbstoff schneller, oft schon nach einem Tage; dann pflegt der Urin noch vermehrte Urobilinausscheidung zu zeigen; selten kommt es vor, dass auch auf der Höhe eines starken Icterus der Urin, obgleich dunkel gefärbt, statt des Gallenfarbstoffes dauernd nur Urobilin enthält. In einem Falle habe ich dies bei chronischem Gallenstein-Icterus gesehen.

Auch wenn der Icterus stark wird, sind die Stuhlgänge keineswegs immer gallenfrei, „thonfarben“. Sie bleiben oft genug, trotz eines starken Icterus, dauernd gallehaltig. In anderen Fällen ist ein Stuhlgang thonfarben, ihm folgt wieder ein gälliger. Dann ist dies zuweilen ein gutes Zeichen, der Stein kann abgegangen sein. Aber

durchaus nicht immer ist dies der Grund, es können bald wieder thonfarbene Excremente folgen. Man kann sich dies so erklären, dass der Stein nur vorübergehend in eine günstigere Lage gekommen war, so dass er das Lumen nicht mehr vollständig verstopfte. Oder durch die gestaute Galle wird vorübergehend der Gang hinter dem Stein ausgedehnt; der Stein wird dadurch gelockert, es kann Galle abfliessen. Ist dies geschehen, so collabirt der Gallengang wieder, und es kann von Neuem vollständiger Verschluss desselben eintreten. Auch kann natürlich ein Stein abgegangen und dafür ein neuer Stein in den Ductus choledochus eingetreten sein.

Wo mehrere Tage hindurch dauernd vollkommen gallenfreie, thonfarbene Sedes entleert werden, liegt eine ungewöhnlich feste Verstopfung des Ductus vor und ist ein zögernder Verlauf des Anfalls zu erwarten.

Von den mannigfachen Erscheinungen, die der Icterus mit sich bringen kann, ist hier das Hautjucken zu erwähnen. Es ist dasselbe zuweilen da, wo die Einklemmung (der Icterus) länger dauert, eine sehr lästige Erscheinung. Man darf es als Folge der Gelbsucht — Wirkung der resorbirten Galle — ansehen, doch tritt es manchmal schon vor dem sichtbar werdenden Icterus ein, wie dies Murchison bereits gesehen und ich selbst in einigen Fällen sicher beobachtet habe. Ist es einmal eingetreten, so dauert es ganz gewöhnlich so lange wie der Icterus, und ich habe es in einem Falle denselben lange überdauern sehen. Die Abnahme des Hautjuckens ist wohl gelegentlich das erste Zeichen, dass jetzt die Durchgängigkeit des Ductus hergestellt, dass der Stein abgegangen ist, ebenso wie Stärkerwerden des Hautjuckens bei noch bestehendem Icterus hier und da einen neuen Kolikanfall und eine Verstärkung des Icterus signalisirt.

Das Auftreten eines starken Icterus ist ein ziemlich sicheres Zeichen, dass der Stein im Ductus hepaticus oder choledochus, meist im letzteren, sitzt; das Fehlen des Icterus aber beweist nichts für den Sitz des Steines. Er kann längst im Ductus choledochus liegen, und doch fehlt der Icterus.

5. Das Verhalten des Herzens und der Circulation.

Die Pulsfrequenz ist während der Koliken häufig verlangsamt; doch kann man dies keineswegs als die Regel bezeichnen. Die Verlangsamung (Wolff, Kraus) geht gelegentlich bis auf 40 in der Minute. Zur Erklärung hat bereits Wolff daran erinnert, dass, wie der vortreffliche Türck beobachtete, während heftiger Schmerzanfälle bei Neuralgien das gleiche Phänomen auftritt. Entwickelt sich starker

Icterus, so kann dann wieder Pulsverlangsamung auftreten, wie überall bei solchem, als sog. cholämische Erscheinung.

Störungen der Blutcirculation sind sehr gewöhnlich. Sie können bei heftigen Anfällen sehr in den Vordergrund treten: Kaltwerden, Kribbeln der Hände und Füsse, Beklemmungsgefühl, Cyanose, Collaps. Es handelt sich dabei um vasoconstrictorische Reflexe. Sie kommen einmal bei jugendlichen und anderen leicht erregbaren Individuen, dann aber auch bei älteren Individuen, wo Herzschwäche besteht, in hohem und gelegentlich sehr bedrohlichem Grade vor und tragen dann zur Charakteristik des Kolikanfalles ganz wesentlich bei. Bei alten Personen trat der Tod aus Herzschwäche ein, so in einem Fall von Kraus. Auch in einem der bei der Cholecystitis aufgeführten Fälle traten solche Anfälle von Herzschwäche ein.

6. Im Urin tritt oft Eiweiss auf. Dasselbe verschwindet mit den Anfällen; sein Auftreten ist auf die Circulationsstörungen in den Nieren während des Anfalls zu beziehen.

Kraus und Gans fanden oft bei den Anfällen Zucker im Urin. (Vgl. hinten: Cholelithiasis und Diabetes.)

Vermehrten Indicangehalt habe ich bei Gallensteinkolik nicht oft gesehen (einmal handelte es sich dabei um einen Typhus in der zweiten Woche, ein anderes Mal um eine complicirende Cholecystitis mit peritonitischen Erscheinungen). Ueber den Gallenfarbstoffgehalt vgl. bei Icterus. Alison fand mehrfach Pepton, Lorentz Aceton während der Galleusteinanfälle.

7. Die Milz ist in der Regel nicht vergrössert (auch da, wo Icterus eintritt! wie ich im Gegensatz zu Mackay bemerken muss), nicht einmal für die Percussion. In einzelnen Fällen sieht man sich schnell eine bedeutende Milzvergrösserung entwickeln, so dass das Organ handbreit unter dem linken Rippensaum hervortritt. Die Fälle, in denen ich dies sah, waren alle sehr schwere und zum Theil (Fall Nr. 4) mit septischem Gallenfieber complicirt; es dürfte sich also um einen infectiösen Milztumor handeln.

8. Die Wichtigkeit der Leberanschwellung und einer fühlbaren Gallenblasengeschwulst für die Diagnose ist ohne Weiteres klar. Beide sind keineswegs constante Symptome der Kolik, vielmehr wird die Gallenblase kaum in dem dritten Theile der Fälle fühlbar, während allerdings die Schwellung der Leber nur selten völlig fehlt, wenn man im Anfalle oder kurz nach dem Anfalle untersucht. Hierauf hat Charcot zuerst aufmerksam gemacht.

Ist die Leber infolge des Anfalls, d. h. frisch geschwollen, so ist das Organ auch immer mehr oder weniger, oft sehr stark, schmerzhaft. Häufig genug aber ist sie schmerzhaft, ohne vergrössert zu sein. In diesen Fällen findet man, dass der Schmerz eintritt, wenn man — während der Kranke tief inspirirt — unter dem rechten Rippensaum möglichst mit der Hand nach oben einzugehen versucht. Der Kranke empfindet dann in dem Momente, in welchem die Leber gegen die Fingerspitze stösst, einen Schmerz in der Tiefe, der zuweilen über die ganze Lebergegend und ins Epigastrium ausstrahlt. Gar nicht selten aber verräth sich die Schmerzhaftigkeit der Leber nur durch eine Spannung der Muskeln der vorderen Bauchwand auf der rechten Seite; am besten ist der Unterschied in der Spannung zwischen rechts und links, dann am Rectus abdominis zu erkennen.

Die Schwellung der Leber kann zuweilen sehr bedeutend sein; so habe ich eine vorher (von mir untersuchte) normale Leber in einigen Tagen so anwachsen sehen, dass sie als recht massiver Tumor bis ins Hypogastrium herabragte. Und dies keineswegs nur in Fällen schwerer Kolik, sondern in Fällen mit geringen Schmerzen und kaum deutlichem Icterus. Es kann danach die Anschwellung keineswegs ausschliesslich als Folge der Gallenstauung angesehen werden; es dürfte die infectiöse Cholangitis im Spiele sein.

Die Rückbildung der Lebergeschwulst pflegt eine vollständige zu werden, ausser wenn sich Abscess, oder Carcinom, oder diffuse Hepatitis herausstellen; doch geht sie da, wo die Schwellung eine bedeutende war, ziemlich langsam, d. h. im Verlauf von Wochen, von Statten.

Die Schwellungen der Gallenblase sind nur durch Palpation ganz sicher zu erkennen, und die acuten Schwellungen, mit denen man es bei den Gallensteinanfällen zu thun hat, auch durch diese nicht immer leicht.

Die geschwollene Gallenblase stellt sich bald als ein recht resistenter, leicht abtastbarer, deutlich fluctuirender Tumor dar, bald ist sie nur bei grosser Vorsicht zu fühlen und unsicher abzutasten; sie weicht dem palpirenden Finger aus.

Man findet sie unter dem Rectus abdominis häufiger an dessen lateralem Rande oder selbst lateralwärts von der Linea mammillaris; sie steigt bei tiefer Inspiration deutlich abwärts, bei Exspiration aufwärts — über der Geschwulst ist nur bei leichter Percussion Dämpfung zu erhalten.

Fast immer ist die fühlbare Gallenblase auf Druck empfindlich, oft sehr schmerzhaft.

Die Gallenblasengeschwulst kommt nicht häufiger da vor, wo Icterus besteht, als da, wo er fehlt. Ganz gewöhnlich ist der Tumor nicht dauernd nachweisbar, er verschwindet an einem Tage und ist am folgender wieder deutlicher; da, wo die Blase stets gleichmässig und deutlich fühlbar ist, wird man häufig finden, dass die Geschwulst auch nach beendetem Anfall bestehen bleibt, dass es sich um eine Cholecystitis handelt.

Zur Erklärung der Fälle, in welchen Gallenblasengeschwulst ohne Icterus auftritt, hat man an einen ventilartigen Verschluss des Cysticus oder des Blasenhalses durch den Stein als Ursache gedacht, so dass die Galle in die Blase herein, aber nicht hinaus kann. Doch kann die Gallenblase auch bei vollständig verschlossenem Ductus cysticus durch die Anhäufung von entzündlichem Secret der Blasenschleimhaut in wenigen Tagen bis zum fühlbaren Tumor ausgedehnt werden. Eine solche acute Cholecystitis scheint eine recht häufige Begleiterscheinung der Gallensteinanfälle zu sein (vgl. Cholecystitis).

9. Der Stuhlgang ist gewöhnlich angehalten, und oft empfinden die Patienten, namentlich bei leichteren Anfällen, Spannen und Völle im Leibe. Ueber die Faeces vgl. unter Icterus. Das Abdomen zeigt in manchen Fällen erhebliche Auftreibung, doch habe ich das nur da gesehen, wo ohnehin Neigung zum Tympanites bestand. Meist ist das Abdomen nicht besonders aufgetrieben, eher wegen der Contraction der Bauchmuskeln etwas eingezogen, auf Druck ausser in der Gegend der Leber und der Gallenblase meist unempfindlich.

10. Es sind dann noch einige weitere Symptome allgemeinerer Art zu erwähnen. Die Kranken sind während schwerer Koliken selbstverständlich stets ohne Nahrungsbedürfniss, aber auch da, wo der Anfall sie wenig quält, und in den Zwischenzeiten besteht, wenigstens sehr häufig, Dyspepsie und nicht selten sehr unangenehme Appetitlosigkeit. Mit der Dyspepsie sind gelegentlich quälende Kopfschmerzen verbunden.

Durst ist sehr häufig, namentlich während heftiger Anfälle mit Erbrechen und heftigen Schweissen.

Schlaflosigkeit und mannigfache nervöse Beschwerden bleiben bei protrahirten Anfällen nicht aus.

11. Der Abgang der Concremente.

Bei der regulären Cholelithiasis, mit der wir uns hier beschäftigen, gehen die Steine (ausser in seltenen Fällen durch Erbrechen) in den Stuhlgängen ab. Sie werden häufig vergeblich in denselben gesucht. Meist trägt an der Erfolglosigkeit doch wohl dies die Schuld, dass die Untersuchung der Stuhlgänge nicht consequent und nicht lange genug

durchgeführt wird. Dafür spricht entschieden die Erfahrung, dass in der Privatpraxis, in der das eigene Interesse der Kranken mehr zur Geltung kommt, die Ausbeute eine reichere zu sein pflegt, als im Krankenhaus. Man sucht am besten, indem man die Stuhlgänge mit Wasser anrührt, dann absitzen lässt, und so fort, bis man das Sediment klar übersieht, oder man treibt die Abgänge mittelst auffliessenden Wassers allmählich durch ein Haarsieb. Die Hauptsache ist, dass man keinen Stuhlgang auslässt, und dass man die Untersuchung lange genug, bis sechs Tage und länger, nach Aufhören der Kolik consequent durchführt.

Thatsächlich kann sehr häufig die Bestätigung der Diagnose durch den Nachweis der Steine nicht geliefert werden. Ich kenne aus meiner eigenen Erfahrung zwei Fälle, in denen angeblich acht Jahre regelmässig vergeblich nach Steinen gesucht war; dann wurden doch Concremente gefunden. Beide Fälle spielten sich in Kreisen ab, in welchen anscheinend jede Garantie für sorgsame Ausführung der Untersuchung gegeben war. In dem einen Falle handelte es sich um die Frau eines Arztes. Für die Praxis ist diese Thatsache wichtig, welches auch der Grund sei. Auch da, wo die Untersuchung wirklich so durchgeführt war, dass der Stein nicht hätte entgehen können, giebt es Möglichkeiten genug, weshalb er im Stuhlgang nicht erscheinen konnte.

1. Der Stein war im Blasenhalse eingekeilt und ist in die Blase zurückgefallen. Charcot meint in einem Sectionsfalle dies gefunden zu haben. Ob mit Recht, s. S. 83. Häufig dürfte das Vorkommniss nicht sein.

2. Der Stein ist stecken geblieben, während sich die Wegsamkeit der Gallenwege wiederhergestellt hat. Dies dürfte nicht so selten sein — wir kommen bei der irregulären Cholelithiasis noch darauf zurück.

3. Das Concrement ist im Darm zerfallen. Dies ereignet sich gewiss sehr gewöhnlich, wie folgende Versuche zeigen.

Ich habe drei Versuche an je einem gesunden Menschen mit Gallensteinen angestellt, welche ihnen zusammen mit 1 Theelöffel Kohlenpulver eingegeben wurden. In jedem Falle erhielt der Betreffende 5 bis 7 Steine von verschiedener Gattung von ungefähr Erbsengrösse. Danach wurden die Stuhlgänge sämmtlich untersucht, bis die Faeces durchaus keine Spur schwarzer Färbung mehr zeigten, was verschieden lange dauert. Am Tage nach der Einnahme der Steine wurde ein ergiebig wirkendes Abführmittel gegeben. Die Untersuchung der Faeces geschah unter Aufsicht eines zuverlässigen Arztes, so dass die gesammten

Stuhlgänge vorsichtig und ohne irgend welche Gewaltanwendung durch ein Haarsieb gespült wurden.

In den Faeces erschienen nur drei erbsengrosse Steine, welche eine feste und ziemlich dicke Rinde aus reinem Cholesterin besassen, und auch von diesen ist einer nicht wiedergefunden worden. Von den anderen (15) Steinen, theils reine, theils gemischte Bilirubinkalksteine, auch geschichtete Gallenblasensteinchen, welche eine solche feste Cholesterinrinde nicht besassen, ist kein einziger wiedergefunden worden. Damit stimmt überein, dass fast nur harte, oder wenigstens mit fester Rinde versehene Cholesterinsteine der Gruppe 1, 2 und 3 in den Stuhlgängen gefunden werden. Ich besitze wenigstens, gegenüber sehr zahlreichen Funden von solchen Cholesterinsteinen, nur einen einzigen Bilirubinkalkstein aus dem Stuhlgange, und auch dieser zeigte bereits deutliche Zeichen beginnenden Zerfalls.

Die Heftigkeit der Schmerzen hängt nicht von der Grösse des Steines ab. Im Allgemeinen freilich gehen grössere Steine, wenn sie überhaupt Kolik machen, nicht ohne heftige Schmerzen ab, doch habe ich auch sehr gewöhnlich die heftigsten Koliken mit Abgang eines erbsengrossen Steines endigen sehen. Ich besitze zwei Steine von derselben Kranken, beide fast genau von der Grösse eines Haselnusskerns, und von dieser bei beiden genau gleichen Form; der eine, grössere 0,7, der andere 0,5 schwer. Der wenig grössere ging nach heftigsten Koliken, der andere mit geringer Kolik ab. Das Letztere geschah allerdings in Carlsbad.

Im Allgemeinen dürfte der Abgang der Steine im Wiederholungsfalle leichter statthaben. In den meisten Fällen von schmerzlosem Steinabgang handelt es sich, wie schon oben bemerkt, darum, dass die Gallenwege bereits durch früher abgegangene Concremente krankhaft erweitert waren.

Man findet die Steine schon 24—36 Stunden nach dem Anfalle im Stuhlgange; oft erscheinen sie erst mehrere Tage nach dem Anfalle, auf meiner Klinik wurden sie einmal erst acht Tage nach einem solchen gefunden.

Oft geht nach heftigen und viele Tage andauernden Koliken nur ein Stein ab, der gar nicht einmal gross zu sein braucht. In anderen Fällen erscheinen die Steine gleichzeitig oder schnell nach einander in grossen Mengen im Stuhlgang. So entleerte eine Kranke meiner Praxis, nachdem zwei Jahre hindurch bei zahlreichen Koliken stets vergeblich gesucht war, in einem Stuhl — 12 Stunden nach dem Anfall — 33 Steine, alle facettirt und grösser als Kirschkerne. Ein Herr ent-

leerte im Verlauf von fünf Tagen nach heftigen Koliken 244 nur schwach facettirte Steine in der Grösse von kleinen Erbsen bis grossen Kirschkernen; ein Patient entleerte in vier Stuhlgängen 4, 32, 49, 15 facettirte Steine von der Grösse eines Kirschkerns bis zu der eines Hirsekorns u. s. w.

Die Steine, welche mit einander abgehen, sind fast stets von derselben Art und meist auch im Aeusseren einander sehr ähnlich.

Unzweifelhaft ist es, dass nicht alle Gallensteine, welche per anum entleert werden, auf dem regulären Wege, d. h. durch die Gallenwege abgegangen sind. Es sind eine grosse Anzahl von Fällen mitgetheilt, in welchen Steine von der Grösse eines Hühnereies und mehr durch den After abgingen, s. hinten Gallensteinileus. Blackburn's Stein mass 9:4 Centimenter und wog 52 Gramm. Dass Steine solcher Grösse die Gallengänge passirt haben, ist ausgeschlossen; sie sind durch Fisteln in den Darm gelangt (vgl. hinten). In diesen Fällen haben gelegentlich deutliche Koliken, oder sogar alle auf die Gegenwart des Steines zu beziehenden Beschwerden vor seinem Erscheinen gefehlt, so dass ein älterer Fiedler, den Cruveilhier (Atlas, Livraison 12) citirt, bereits das Paradoxon aufgestellt haben soll: Grössere Gallensteine machen beim Abgange geringere Beschwerden als kleinere!

Ueber die Grösse der Steine, welche noch ohne Fistelbildung durch die Gallenwege abgehen können, gehen die Ansichten sehr aus einander. Courvoisier, gewiss ein höchst beachtenswerther Beurtheiler, lässt noch ganz neuerdings zu, dass grosse Steine (scil. solche von Nuss- oder mehr Grösse) „per vias naturales" abgehen. Demgegenüber ist Fiedler (Dresden) dafür eingetreten, dass Steine, welche mehr als Erbsengrösse haben, nicht ohne Fistelbildung abgehen könnten.

Der Ductus choledochus und cysticus werden bei bestehender Cholelithiasis ganz gewöhnlich und oft so stark erweitert gefunden, dass ein starker Finger eingeführt werden kann. Durch Gänge dieser Weite können grosse Steine passiren! Nur die Weite des Ostium duodenale ductus choledochi ist selbst in Fällen solch allgemeiner Gallengangserweiterung immer gering, nach Fiedler und Roth nie über 20 mm. Indessen scheint es mir durchaus berechtigt, anzunehmen, dass die Portio duodenalis ductus choledochi einer erheblichen Ausdehnung beim Durchtritt des Steines fähig sei. In der Leiche scheinen allerdings die Wandungen der Gallenwege nur wenig dehnbar. Schon erbsengrosse Steine sah ich in meinen Versuchen an der Portio duodenalis einen fast unüberwindlichen Widerstand finden, doch lehrt dies

nichts über den Vorgang im Leben; die Wandungen der Gallengänge scheinen im Leben viel dehnbarer, vgl. S. 57. Ich möchte nach dem, was ich dort am überlebenden Gallengange des Hundes sah, es für sehr wahrscheinlich halten, dass im lebenden Menschen Gallengänge von normaler Weite und sogar das normale Ostium duodenale ductus choledochi für Steine von der Grösse eines Haselnusskerns durchgängig sei. Die Fälle von Metzker, Legros, Barth, Habershon, William u. A., in welchen ohne Fistelbildung ganz grosse Steine abgegangen sein sollen, sind aber angreifbar. In ihnen fand man bei der Section eben durchgetretene oder noch im „erweiterten Ostium duodenale" steckende grosse Steine. Dabei fehlte angeblich jede Ulceration oder Perforation in den Gallengängen. Diese letzte Angabe ist aber durch Roth's Untersuchungen, aus welchen hervorgeht, dass sehr leicht eine Choledochus-duodenum-Fistel für ein erweitertes Ostium duodenale ductus choledochi angesehen werden kann, sehr unsicher geworden. Es ist in allen jenen Fällen nicht ausgeschlossen, dass eine Choledochus-duodenum-Fistel bestanden hat und für eine Erweiterung des Ostium duodenale ductus choledochi genommen worden ist.

Meine Ansicht würde dahin gehen: dass Steine bis zur Grösse eines Haselnusskerns noch per vias naturales abgehen können, grössere nicht. Dafür spricht die klinische Erfahrung: die Steine, welche man nach ganz regulär gestalteten und in Zeit von wenigen Tagen zum Ablauf kommenden Koliken abgehen sieht, sind in der Regel nicht grösser als eine grosse Erbse; doch kommen noch Gallensteine von allen Grössen bis zu der eines Haselnusskerns so häufig vor, dass man ihren Abgang zu den regulären Ereignissen rechnen darf. Der grösste Stein, den ich nach regulären Koliken abgehen sah, hatte die Grösse eines Dattelkerns, war also in seinem kleinsten Durchmesser auch nicht grösser. Steine, welche in allen Durchmessern erheblich grösser waren, als ein Haselnusskern, habe ich nie nach regulären Koliken abgehen sehen.

Hier sei auch noch des Gallensandes gedacht. Viele Autoren sprechen von Abgang des Gallensandes in den Stuhlgängen als einer häufig beobachteten sicheren Thatsache. Er soll gelegentlich in grossen Massen in den Stuhlgängen — Handvoll! — auftreten. Ein Carlsbader College stellte mir, um mich zu überzeugen, eine ganze Collection solchen Gallensandes aus den Stuhlgängen von 7 verschiedenen Individuen zur Disposition. Der „Sand" war in allen Fällen hellgelb, ziemlich schwer, setzt sich beim Abschwemmen der Stuhlgänge leicht zu Boden.

Er besteht aus feinen Körnchen von geringster bis Stecknadelknopf-Grösse. Die Körnchen sind sehr hart.

Die chemische Untersuchung zeigt indessen kein Cholesterin, keine oder nur Spuren von Gallenfarbstoff, und unter dem Mikroskop sieht man leicht, dass es sich um verholzte Zellen handelt, welche oft in festen Klumpen zusammenliegen und Aehnlichkeit mit Krystallbildungen haben. Sie stammen aus Früchten; im Fleisch der Birnen kommen sie in Massen vor.

Allerdings kommen, wie oben beschrieben, in der Gallenblase kleinste Cholesterinsteinchen, die sandähnliche Abgänge machen könnten, öfters vor. Diese Bildungen sind aber gewöhnlich viel zu weich, als dass sie die Passage durch den Darm überdauern könnten. Harter Cholesterinsand ist in der Blase höchst selten, übrigens sind in demselben doch immer die einzelnen Steinchen als solche deutlich zu erkennen. Die Bilirubinkalksteinchen in den intrahepatischen Lebergängen können gelegentlich einen fast schwarz gefärbten Sand darstellen. Sie sind allerdings meist auch weich, zuweilen aber hart; doch habe ich nicht in Erfahrung bringen können, dass sie sicher jemals in den Stuhlgängen gefunden sind. Sie dürften auch den langen Transport durch den Darm nicht überdauern (vgl. S. 76). Man wolle also gegenüber den Angaben über in den Stuhlgängen gefundenen „Sand“ gebührenden Skepticismus wahren. Man darf ohne Weiteres nur solche Abgänge als Gallenconcremente ansprechen, welche entweder deutlich das Aussehen von Gallensteinen zeigen, oder welche die chemische Untersuchung als solche erkennen lässt. Für letztere wässere und trockne man die fraglichen Gebilde, dann extrahire man sie mit alkoholhaltigem Aether, in welchem sich das Cholesterin auflöst; beim langsamen Abdampfen in der Luft auf einem Uhrgläschen scheiden sich dann die glitzernden Cholesterinkrystallchen aus. Die braunen Bilirubinkalksteinchen brauchen aber kein Cholesterin zu enthalten; kommen also solche in Frage, so muss man auf Bilirubin untersuchen. Das geschieht am einfachsten, indem man sie wieder sorgfältig wäscht und danach mit ganz dünner Kalilauge in der Kälte behandelt. Liegen Bilirubinkalksteinchen vor, so erhält man eine gelbe Lösung. Diese Lösung darf nicht zu dünn ausfallen, sie muss eine gesättigte gelbe Farbe haben, dann kann man in ihr den Gallenfarbstoff durch die Gmelinsche Reaction (mit unreiner Salpetersäure) gut nachweisen. Dabei ist nur zu berücksichtigen, dass manche Concremente überwiegend Bilihumin enthalten; dann fehlt bei der Einwirkung der Salpetersäure auf die Kalilösung der grüne Ring, hingegen tritt die blaue Verfär-

bung deutlich hervor und schützt vor Täuschung. Denn zu Täuschungen könnten bei diesem Verfahren nur etwa Klümpchen zersetzten Blutes Veranlassung geben. Diese lösen sich allerdings auch mit gelber Farbe in der verdünnten Kalilauge; die Lösung giebt aber nicht die Gmelinsche Reaction, vielmehr schlägt die Salpetersäure Eiweiss aus ihr nieder.

4. Verlauf der regulären Cholelithiasis.

Der Verlauf der regulären Cholelithiasis gestaltet sich sehr verschieden nach der Heftigkeit der einzelnen Anfälle, und je nachdem diese mehr minder typische oder unvollständige sind oder protrahirt verlaufen.

Die Krankheit äussert sich in den meisten Fällen zuerst durch typische Gallensteinkoliken. Fieber, Schüttelfröste, das Erbrechen pflegen dabei nicht zu fehlen, der Icterus kann früher oder später eintreten, doch sind die Schmerzen das herrschende Symptom. Mit ihnen gehen die übrigen Erscheinungen Hand in Hand. Die Heftigkeit des Erbrechens, die vasomotorischen und anderen Reflexe, der bedenkliche Collaps, das ganze Betragen des Kranken, Alles hängt von ihrer Heftigkeit ab. Hören die Schmerzen endlich definitiv auf, so ist der Anfall vorüber. Auch der Icterus und die Leberschwellung nehmen jetzt schnell ab. Geschieht dies nicht, so sei man auf der Hut; es pflegen dann noch Steine nicht abgegangen zu sein, und es sind neue Anfälle zu erwarten.

Mit einem einzelnen Anfalle ist das Leiden selten abgethan, doch giebt es Fälle genug, in denen ein, vielleicht kaum eine Stunde dauernder Anfall ganz vorübergehend erscheint; dann folgt vielleicht nach Monaten oder Jahren noch einmal einer, oder es folgen in gleicher Weise noch einige, und weiter macht sich die Krankheit nie mehr bemerkbar.

In den meisten Fällen gestaltet sich die Krankheit jedenfalls insofern schwerer, als jeder einzelne Gallensteinanfall aus einer Gruppe einzelner Koliken besteht, so dass er einige Tage bis einige Wochen in Anspruch nimmt. Während dieser ganzen Zeit pflegt dann der Kranke nicht von Beschwerden frei zu sein.

Solche Gallensteinanfälle, Gruppen von Koliken umfassend, wiederholen sich nun einige Jahre hindurch alljährlich zu bestimmten Jahreszeiten (häufiger anscheinend im Herbste), oder auch ganz unregelmässig ein- oder mehrmals; dann erscheinen sie nicht wieder, und die Cholelithiasis hat ihr normales günstiges Ende erreicht.

Abweichungen von diesem Normalverlauf sind häufig. Zunächst kann die Krankheit ein von dem hier beschriebenen völlig abweichendes Aussehen dadurch annehmen, dass die Anfälle unvollständige sind, dass ihnen das Hauptsymptom, der Schmerz, fehlt.

Besprochen ist schon (S. 69) die unter dem Bilde der Pseudointermittens verlaufende Cholelithiasis. Viel weniger in die Augen fallend gestalten sich Fälle, wie ich sie mehrfach sah, in welchen die Anfälle sich nur durch vorübergehende, gelegentlich sehr bedeutende Schwellungen der Leber verrathen. Dabei keine Kolik, sondern nur Empfindlichkeit der Leber auf Druck und spontane unbestimmte, unangenehm spannende Empfindungen in der Lebergegend. Den Icterus fand ich in solchen Fällen niemals intensiv, vielmehr kaum deutlich oder fehlend. Ich habe unter mehreren ähnlichen einen derartigen Fall beobachtet, der sich schlechterdings nicht anders deuten liess.

Nr. 5. Ein dreissigjähriger, nervöser Mensch, durchaus nüchtern und nicht syphilitisch. Alle Organe normal. Oefters geringe Schmerzen in der Lebergegend, keineswegs Koliken, die ihn aber beunruhigen; gelegentlich leicht gelbliche Färbung der Haut. Eines Tages, als er ohne besondere Klagen sich seiner Gewohnheit gemäss zur Untersuchung präsentirt: Leber, bis unter den Nabel reichend, deutlich tastbar, keine abnorme Consistenz, glatte Oberfläche, ziemlich empfindlich auf Druck. Milz nicht vergrössert, ganz unbedeutender, undeutlicher Icterus. Nach acht Tagen Leber wieder fast völlig abgeschwollen. Kurze Zeit danach nochmals die gleiche schnell vorübergehende Schwellung des Organs.

Patient geht nach Carlsbad, kommt mit normaler Leber zurück, ist seitdem ($^1/_2$ Jahr) frei von solchen Zufällen geblieben. Gallensteine nicht gesucht.

Unzweifelhaft ist es ferner, dass das einzige Symptom der Concrementabgänge Icterus sein kann.

Fast immer wechseln mit solch' unvollständigen Anfällen, wie sie eben besprochen, im Verlauf der Cholelithiasis gelegentlich typische Kolikanfälle ab.

Der Ausgang ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein günstiger; nach einer Reihe von Anfällen tritt kein neuer mehr auf, und die Sache ist damit beendigt; es pflegt keine Schädigung der Gesundheit zu hinterbleiben. Gelegentlich treten aber noch nach Jahren Recidive ein.

Ungünstig kann die Krankheit dadurch enden, dass plötzlich ein Gallensteinanfall tödtlich wird, oder dass sich irreguläre Cholelithiasis entwickelt. Als Ursache des plötzlichen Todes im Kolikanfall wird Selbstmord, zu dem die Schmerzen trieben, Apoplexia sanguinea angegeben; doch habe ich sichere Fälle der Art nicht gefunden. Hin-

gegen gibt es Fälle, die im Anfalle anscheinend durch den Schmerz oder den Choc tödtlich wurden, da bei der Section eine Complication nicht aufgefunden werden konnte. So berichtet Gerhardt von einem Manne, der im Anfalle an Reflexkrämpfen starb. Ein Kranker von Kraus mit Fettherz collabirte plötzlich nach dem Anfalle. Leigh verlor eine Kranke am Collaps nach einer sechzehnstündigen Kolik. Auch aus der älteren Literatur giebt es genügend beschriebene Fälle derart von Chomel, Briquet, Champaignac, Delaunay, Lieutaud (nach Fauconneau-Dufresne citirt), sowie von Portal. — Gerhardt fand den Stein im Cysticus. In Leigh's Fall, auf den sich Charcot bezieht, lag ein Stein in der Blase, und Charcot meint mit Leigh, er sei in die Blase zurückgeglitten. Doch hat Leigh den Darm nicht untersucht, und es ist sehr wohl möglich, dass ein anderer Stein (wie in dem Fall von Kraus) bereits in diesen durchgetreten war. In einigen Fällen fand man den Stein im Choledochus eingekeilt; bei Kraus war er bereits ins Duodenum durchgetreten. Ebenfalls recht selten nimmt der Anfall einen tödtlichen Ausgang dadurch, dass Perforation der Gallenblase oder eines grossen Gallenganges erfolgte. Ich finde bei Courvoisier 41 wohl hierhergehörige Fälle zusammengestellt: in 33 war die Gallenblase, in 6 der Ductus choledochus und in 2 der Ductus cysticus perforirt. In allen Fällen war der tödtliche Ausgang durch Gallenerguss in die Bauchhöhle und Peritonitis erfolgt. Diese letztere ist hier wohl zu erwarten. Reine Galle braucht zwar keine Peritonitis zu machen, wie die Verletzung normaler Gallenwege mit Gallenaustritt ins Peritoneum zeigen; doch ist in diesen Fällen von Cholelithiasis die Galle, wenigstens gewöhnlich, nicht mehr „rein", sondern infectiös.

Im Jahre 1881 habe ich in Königsberg einen Fall erlebt, welcher zeigt, dass durch rechtzeitigen chirurgischen Eingriff dem tödtlichen Ausgange solcher Perforationsperitonitis bei Gallensteinkoliken vorgebeugt werden kann.

Nr. 6. Dame von 50 Jahren leidet seit einigen Monaten an heftigen typischen Gallensteinkoliken mit Icterus; Steine nicht gefunden. In einem Anfalle plötzlich Nachlass der Kolikschmerzen mit starkem Collaps; wenige Stunden danach wieder heftigste, jetzt diffuse Schmerzen im Abdomen, heftiges Erbrechen, Auftreibung des Bauches, schnell wachsendes freies Peritonealexsudat. Am dritten Tage danach machte Professor Schoenborn auf meinen Vorschlag die Laparotomie. Es wurde durch einen etwa 10 cm langen Schnitt in der Medianlinie, zwischen Nabel und Symphyse, aus der Bauchhöhle eine reichliche Menge schwach gallig gefärbten serösen Eiters entleert. Drainage der Bauchhöhle. Sehr günstiger, durch keinen Zwischenfall gestörter Verlauf. Die Kranke lebte noch acht Jahre später

in vollkommenem Wohlsein. Zeichen der Cholelithiasis sind nie wieder aufgetreten.

Es scheint dies noch bis heute der einzige glücklich operirte Fall der Art zu sein.

5. Diagnose der Gallensteinanfälle.

Die Diagnose der Gallensteinkolik ist in der Regel schon nach der Schilderung des Anfalls durch den Kranken leicht zu stellen. Von besonderem Werth sind die Heftigkeit der Schmerzen und ihr Sitz in der Lebergegend, die Fröste und der Icterus. Auch wo nur der Schmerz allein den Anfall verräth, wird man diesen wenigstens dann richtig erkennen können, wenn er sich bereits häufig wiederholt hat. In solchen Fällen ist der Beginn des Anfalls um Mitternacht von Wichtigkeit. Nebst dem Sitze der Schmerzen ist dieser Punkt auch dann recht wichtig, wenn es sich darum handelt, Verwechslung mit Cardialgie, besonders Ulcus ventriculi zu vermeiden. Beim Ulcus treten die Schmerzen gewöhnlich prompt wenige Stunden nach der Mahlzeit auf; zuweilen erreichen sie allerdings beim Beginn der Nacht die grösste Intensität. Bei Gallensteinen ist gelegentlich auch eine gewisse Abhängigkeit von der Nahrungseinnahme vorhanden; während der Tage nämlich, während deren die Concremente mobil sind, steigert die Nahrungseinnahme die unangenehmen Empfindungen, welche den Kranken dauernd peinigen. Auch die eigentlichen heftigen Schmerzanfälle werden, wie schon gesagt, oft durch Diätfehler ausgelöst, doch treten sie erst viele Stunden nach der schädlichen Mahlzeit auf. Häufig ist die Magenverdauung bei der Cholelithiasis ganz ungestört, so dass die Kranken, unmittelbar nachdem der Anfall überstanden ist, Alles vertragen.

Das heftige Würgen und Gallebrechen ist für die Gallensteinkolik recht charakteristisch; doch kommt es hier und da auch beim Ulcus ventriculi dazu. Das sicherste Zeichen bleibt natürlich immer der Icterus. Dass der Icterus von Gallensteinerkrankung herrührt, verräth sich öfters dadurch, dass er schnell nach dem etwaigen Kolikanfall oder der etwaigen Dyspepsie erscheint und schnell intensiv wird; ebenso schnell kann er schon nach wenigen Tagen wieder abblassen. Der sogenannte katarrhalische und epidemische Icterus hält fast immer Wochen lang an. Wo verschiedene Anfälle von Icterus mit deutlichen freien Intervallen (wie mit vollständigem Verschwinden der Gelbfärbung) auftreten, handelt es sich, wenigstens in unseren Gegenden, wohl immer um Gallensteine, wie (nach Courvoisier) schon Baglivi wusste und Murchison

sehr bestimmt ausspricht. Schwierigkeiten für die Unterscheidung von der Gallensteinkolik kann da, wo Icterus fehlt, ausser der Cardialgie, die Bleikolik, die Nierensteinkolik, Coprostase mit Darmkolik, vor Allem aber die Peritonitis, besonders die Perityphlitis, vielleicht auch die Intussusception bereiten.

Für die Diagnose der Bleikolik ist die bestehende Bleivergiftung (Bleisaum) entscheidend. Die Bleikranken sind fast immer Männer, die Gallensteinkranken überwiegend häufig Weiber. Sonst kann die Aehnlichkeit sehr gross werden. Doch ist bei der Bleikolik die Leber nicht vergrössert und nicht auf Druck schmerzhaft.

Bei der Nierensteinkolik hatte der Schmerz in den Fällen meiner Beobachtung stets in der Lumbargegend seinen Sitz, was ich bei der Gallensteinkolik nie sah. Darmkolik bei Coprostase kann oft heftige Schmerzen machen, und gelegentlich haben diese regelmässig im rechten Hypochondrium ihren Sitz. Charakteristisch ist für sie die sofortige Erleichterung durch Abführung, auch durch abgehende Flatus; an heftige Gallensteinkoliken reicht doch die Intensität der Schmerzen bei der Coprostase nicht heran.

Die Entscheidung, ob Gallensteinkolik, ob Peritonitis vorliegt, ist mir in manchem Fall nicht sogleich leicht geworden: der Collaps kann in beiden Fällen gross sein, Schmerzhaftigkeit auf Druck, Aufgetriebenheit des Leibes kann bei der Peritonitis in sehr auffallender Weise fehlen und ist zur Unterscheidung wenig zu brauchen. Ebenso der Puls. Er kann bei Gallensteinkolik sehr frequent und bei Peritonitis im Beginn langsam sein. Auch Schwierigkeiten der Urinentleerung kommen bei Gallensteinkolik, namentlich wenn Morphium im Spiele ist, gar nicht so selten vor. Vor der Verwechslung mit genereller Peritonitis schützt am besten die Beobachtung des Respirationsmodus. Bei diffuser Peritonitis steht das Zwerchfell völlig still, und infolge davon wird die Respiration eine rein costale. Dies habe ich bei Gallensteinkolik nur in einem Falle mit Cholecystitis, in dem unzweifelhaft eine starke peritonitische Reizung bestand, gesehen. Bei längerer Beobachtung ist auch das Fieber wichtig: es ist dasselbe bei Peritonitis wenigstens nicht von Anfang an intermittirend.

Sehr ähnlich der Gallensteinkolik kann sich die Perityphlitis gestalten. Die Schmerzen können hier durchaus kolikartige und sehr heftig sein. Meist freilich ist ihr Sitz im rechten Hypogastrium, und daselbst findet man die Resistenz. Doch können die Schmerzen und kann die Resistenz im rechten Hypochondrium unmittelbar unter dem Rippensaum sitzen. Es ist das nicht überraschend, denn der Processus vermiformis findet sich oft nach

oben umgeschlagen, so dass er neben dem Colon ascendens bis zur Leber aufwärts steigt. So lag in einem Falle ein perityphlitischer Abscess wirklich dem scharfen Leberrand fest an. In einem anderen Falle sah ich den Processus mit der Gallenblase verwachsen. Für die Praxis ist es wohl wichtig, hieran zu denken. Es ist besser, dass das Urtheil für einige Zeit unsicher bleibe, als dass da, wo doch Perityphlitis vorliegt, durch unzweckmässige Eingriffe Schaden geschehe.

In diesen Fällen ist die Untersuchung des Urins auf Indican nicht ganz ohne Werth. Vermehrten Indicangehalt habe ich bei frischer Perityphlitis, so oft ich untersuchte, nie vermisst, bei Gallensteinkolik bisher nur in einzelnen Fällen gefunden.

Es bestehen ferner, soviel ich gesehen, diese differentialdiagnostischen Schwierigkeiten nur für die weniger schweren Gallensteinkoliken; bei diesen gelingt es meist, durch Narcotica die Schmerzen, wenigstens vorübergehend, zu beseitigen. Damit pflegt dann hier vollkommene Euphorie einzutreten, wie sie so vollständig doch bei Perityphlitis nicht so leicht erreicht zu werden pflegt.

Die Anschwellung der Leber und ihre Schmerzhaftigkeit bei der Palpation pflegt, wenn sie überhaupt vorhanden war, erst im Verlaufe von Tagen, oft auch von Wochen zu verschwinden. Sie ist, wenn der Icterus fehlt, das einzige Zeichen, welches den Anfall überdauert, und als solches — wie Charcot zuerst betonte — von grossem Werthe.

Die ganz wenig schmerzhaften Gallensteinanfälle sind gelegentlich nur aus solchen vorübergehenden Leberanschwellungen zu vermuthen. Ist die Leberanschwellung bedeutend, und geht sie langsam zurück, so kann, wenn daneben Milztumor besteht, die Entscheidung der Frage, ob Cirrhose vorliegt, schwierig werden.

In älteren Werken, und auch noch bei Frerichs werden Fälle von Leberneuralgie mitgetheilt, welche nach der Beschreibung mit Gallensteinkolik die grösste Aehnlichkeit hatten. Ich halte das Vorkommen solcher Leberneuralgien, wohlverstanden mit Leberanschwellung und Icterus, nicht für erwiesen.

Es erscheint mir nicht angebracht, die Stelle in den Gallengängen, an der der Stein eingeklemmt ist, genauer bestimmen zu wollen. In den Fällen, wo intensiver Icterus besteht, dürfte er meist im Ductus choledochus stecken. Doch trifft auch dies nicht immer zu. — Vgl. beim chronischen Gallensteinicterus.

B. Die irreguläre Cholelithiasis.

1. Die Steinincarceration.

Als Folge der Cholelithiasis können sich verschiedenartige Erkrankungen der Gallenwege und der Leber entwickeln; solche sind die infectiöse Cholangitis, Cholecystitis und Hepatitis, die Ulcerationen, pericholangitischen und pericholecystitischen Entzündungen und Fistelbildungen, die Neubildungen in den Gallenwegen und die diffuse Hepatitis.

Das Zustandekommen dieser Folgekrankheiten wird zum grossen Theil durch dauernde Incarceration von Concrementen vermittelt.

Die Concremente können an jeder Stelle des Gallengangsystems incarcerirt, d. h. so festgelegt werden, dass ihre weitere Wanderung ohne Verletzung der sie einschliessenden Gallengangswandung ausgeschlossen ist.

Der incarcerirte Stein liegt, oder die incarcerirten Steine liegen entweder in einem den Gallenwegen seitlich anhängenden Recessus, meist ulcerösen Ursprungs, oder sie liegen im Lumen der Gallenwege selbst; das gewöhnliche ist das letztere. In diesem Falle ist in der Regel das Lumen des Ganzen vor oder hinter dem Stein oder beiderseits obliterirt, oder wenigstens so verengert, dass man nur mit einer feinsten Sonde hindurchkommt. Gar nicht selten aber liegen die Steine vereinzelt oder zu mehreren in einem erweiterten Gallengange, so dass die Galle noch neben ihnen Abfluss hat. Wo der Stein sich in einem abgeschlossenen Hohlraum findet, liegt er fest von der Wand umschlossen, oder diese giebt ihm einigen Spielraum.

Die Oberfläche des Steines ist mit der Wand verklebt, dann zeigt sie den Abdruck von deren Innenfläche, oder verwachsen, oder der Stein ist in einem Brei von Cholesterinkrystallen und Epithelien oder in Eiter eingebettet.

Man findet die Steine incarcerirt in einem Recessus der Gallenblase an Stelle des Fundus, während die Gallenblase selbst normales Verhalten und normale Füllung mit Galle zeigen kann. Häufiger sitzt der Stein im Blasenhalse fest, die Gallenblase ist dann meist geschrumpft, zuweilen ektatisch.

Im Cysticus und im Choledochus werden Steine gar nicht selten gefunden. Schloth (Erlangen) fand sie im Ductus cysticus in 4,6 %, im Choledochus in 2,6 % der Gallensteinsectionen. Courvoisier fand

für Basel 6,7 und 3,9%. Die höchsten Zahlen für ihr Vorkommen daselbst giebt Schröder (Strassburg). Er fand Steine ebenso im Cysticus wie im Choledochus in 13% (von 141 Sectionen mit Gallensteinen). Es mag auch hieran dies Schuld sein, dass Schröder's Statistik mehr Leute aus den hohen Altersklassen umfasst.

In weitaus den meisten Fällen von Steinen im Cysticus und Choledochus handelt es sich um Incarceration, nicht etwa um auf der Wanderung befindliche Steine. Dies zeigt schon ihre Grösse. Ueber dieselbe geben die folgenden Zusammenstellungen Courvoisier's Auskunft.

Steine im Cysticus.

Erbsen- und Bohnengrösse	18
Haselnuss-, Kirschengrösse, Fingerdicke	26
Mandel- und Muscatnussgrösse	4
Nussgrösse	6
Pflaumengrösse	1
Gross, voluminös	8
	62.

Steine im Choledochus.

Sand, Gries	2 mal
Erbsengrösse	15 =
Bohnen- und Kirschkerngrösse	6 =
Haselnuss- und Kirschengrösse	30 =
Fingerdicke	5 =
Etwas grösser	9 =
Nuss- und Taubeneigrösse	16 =
Hühnerei- und Pflaumengrösse	3 =
Noch grösser	8 =
Gross, sehr gross	18 =
	112.

Hiernach waren unter 62 Steinen im Ductus opticus 44 und unter 112 Steinen im Choledochus 85, welche die Grösse einer Kirsche erreichten oder überschritten. Meist ist es ein einzelner, kirschgrosser oder grösserer Stein, der, von der Schleimhaut umklaftert, im Gange festliegt, oder es sind mehrere solche grössere oder kleinere in einem Haufen zusammengepackt. Wo sich kleine, erbsengrosse oder noch kleinere finden, ist doch gewöhnlich auch ein grösserer Stein vorhanden, der duodenalwärts vor den anderen incarcerirt liegt. Im Choledochus liegen die Steine gewöhnlich am Duodenalende des Ganges. Ich führe wieder Courvoisier's tabellarische Zusammenstellung an.

Von 123 Steinen sassen:

im Anfangstheil	17
in der Mitte	19
nahe am Duodenum	20
Ostium, Papille	44
ganzer Gang verstopft	26
	123.

Im Hepaticus sind Steine sehr selten (Schloth 0,3%, Courvoisier-Basel 1,3%, Schröder-Strassburg 1,4%). Es handelt sich in diesen Fällen ebenfalls um kirschgrosse oder grössere Steine, welche im Stamme oder in einer der Hauptwurzeln des Ductus incarcerirt sind. In der Leber selbst kommen grössere Steine nur ganz selten vor. Recht häufig dagegen sind die kleinen Bilirubinkalkconcremente in den intrahepatischen Gallengängen. Schröder fand sie in 9% der Gallensteinfälle. Sie sind aber wohl häufiger, denn öfters findet sich dieser „Gallengries“ in den Gängen der Leber, wo richtige Gallensteine fehlen. Es liegen diese kleinsten Bildungen vereinzelt in der Galle, mit der sie leicht ausgeschwemmt werden, oder sie finden sich in Masse in einem oder in vielen intrahepatischen Gallengängen zusammengelagert, so dass sie diese ausstopfen. Röhrenförmige Bilirubinconcremente, hohle Ausgüsse der Gallengänge kommen in den kleinsten Hepaticuswurzeln, wie an mehreren Stellen dieser Arbeit ausgeführt, auch beim Menschen nicht ganz selten vor; solche der grossen Hepaticuswurzeln werden beim Rindvieh häufiger gefunden, beim Menschen sind sie überaus selten (vgl. Courvoisier, S. 37). Cruveilhier, Frerichs, Courvoisier u. A. haben Fälle mitgetheilt, in welchen das ganze Gallengangsystem von der Papilla Vateri bis in die feinsten Hepaticuswurzeln mit grösseren und kleineren Steinen vollgestopft gefunden wurde.

Von den in den Gallengängen befindlichen Steinen sind die in den feineren Wurzeln des Hepaticus in diesen entstanden. Die in den grossen extrahepatischen Gallengängen gefundenen Concremente sind in der Regel eingewandert. Zum allergrössten Theile stammen sie aus der Gallenblase. Demgemäss findet man oft neben den Steinen im Choledochus oder Cysticus, oder auch im Stamme des Hepaticus ganz gleich beschaffene Concremente noch in jener zurückgeblieben.

Aus der Gallenblase kommen die Steine in den Cysticus. Von hier gehen sie in den Choledochus. Doch können sie auch leicht in den Stamm oder die Hauptwurzeln des Hepaticus gelangen. Denn nachdem sie den Ductus cysticus passirt haben und bis zum Ductus choledochus

vorgerückt sind, können sie durch nachfolgende Concremente oder Galle leicht leberwärts in den Hepaticus gedrängt werden, wenn ihrem Vorrücken nach dem Choledochus zu grösserer Widerstand entgegensteht, z. B. weil dieser etwa bereits mit Steinen erfüllt ist. Die Concremente in dem Ductus hepaticus und choledochus können aber auch aus den intrahepatischen Gallengängen stammen. Es dürfte dies jedenfalls für die Fälle anzunehmen sein, in denen diese selbst mit Concrementen vollgestopft gefunden wurden, — vgl. die Abbildung in Cruveilhier's Atlas, Livraison 12.

Bleiben die Concremente in den grossen Gallenwegen liegen, so pflegen sie hier weiter zu wachsen. Seite 33 ist auseinandergesetzt, dass das dazu nöthige Material, Kalk und Cholesterin, so gut von der Schleimhaut der Hauptgallengänge, wie von der der Gallenblase geliefert wird.

Manche der Steine aus den Hauptgallengängen zeigen in ihrem Bau deutlich Beides, sowohl dass sie anderwärts entstanden, als auch dass sie an ihrem letzten Standorte weiter gewachsen sind. Ihre Gestalt — cylindrisch, oder oval, oder auch kugelig — entspricht dem Lumen des Gallenganges, in dem sie gefunden werden. Auf dem Durchschnitt findet man im Centrum einen scharf abgegrenzten Kern, dessen Schichten, falls er solche besitzt, durchaus der Innenfläche des jetzt von ihm bewohnten Hohlraums nicht parallel sind. Die Rinde hingegen zeigt eine der Oberfläche des Concrementes, d. h. der Innenfläche der dasselbe umklafternden Schleimhaut parallele Schichtung. In selteneren Fällen sind aber die Concremente nicht eingewandert, sondern in den Hauptgallenwegen selbst entstanden. Ohne Weiteres ist dies wohl von den hohlen Ausgüssen klar. Auch solche Ausgüsse, wie der von Fig. 13, können in dem Gallengange an Ort und Stelle entstanden sein. Es fehlt ihnen dann jeder fremde Kern. Dies ist in dem dort abgebildeten der Fall. Oder als Kern ist ein Fremdkörper, wie in dem von Lobstein beschriebenen Falle, ein Spulwurm vorhanden.

Immerhin ist die Entstehung der Gallensteine in den (extrahepatischen!) Gallengängen ungewöhnlich, während ihr Wachsthum in den Gallengängen an Ort und Stelle der Einklemmung ein regelmässiger und sehr wichtiger Vorgang zu sein scheint. So allein ist das häufige Vorkommen von grossen Steinen in den Gallengängen erklärlich. Die meisten Steine, welche in den Gängen gefunden werden, sind grösser als eine Kirsche. Es ist unwahrscheinlich, dass Steine von solcher Grösse, von denen von Pflaumen- oder gar Hühnereigrösse gar nicht zu reden, die Gallengänge durchwandern (vgl. S. 79); diese grossen

Steine, welche dort gefunden werden, waren, als sie an ihren Fundort eingeschleppt wurden, kleiner und sind erst hier zu ihrer schliesslichen Grösse angewachsen.

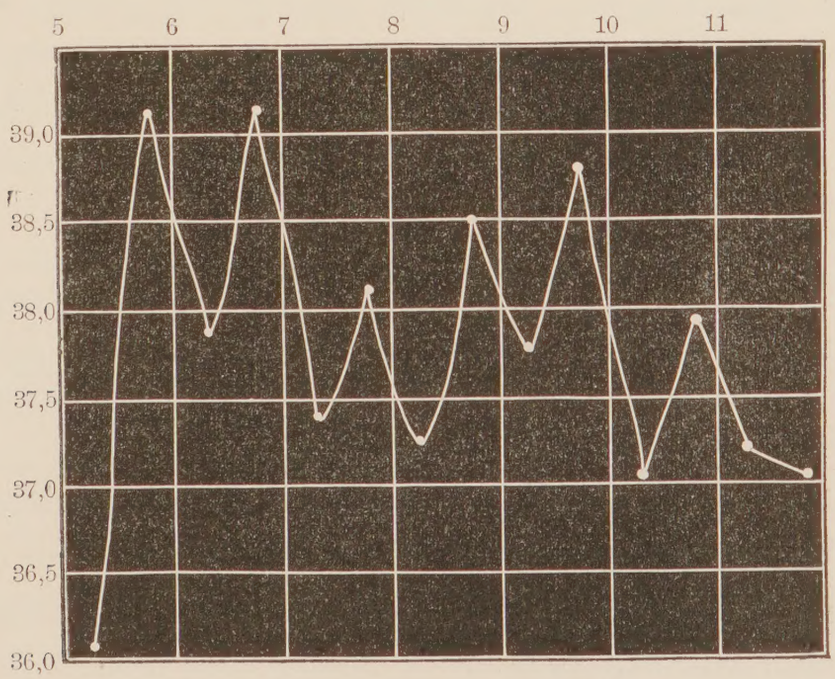
Dasselbe gilt von den grossen, nussgrossen oder grösseren Steinen welche aus dem Choledochus durch eine Choledochus-Duodenalfistel abgegangen sind (vgl. S. 79 u. ff.). Diese haben längere Zeit im Choledochus vor der Portio duodenalis festgelegen und sind erst während ihres Verweilens an dieser Stelle zu ihrer schliesslichen Grösse herangewachsen.

Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass das Wachsthum der Steine im Ductus choledochus, ebenso wie in der Gallenblase, recht schnell von Statten gehen kann. Die Steine verschliessen den Ductus zunächst nicht hermetisch. Vielmehr findet zunächst, wenigstens zeitweise, neben ihnen noch Gallenabfluss statt. Aus der die Steine umspülenden Galle können dann schnell reichliche Niederschläge von Bilirubinkalk auf der Oberfläche der Steine erfolgen. Ein sicherer Beweis, dass dies geschieht, ist freilich nicht zu liefern, doch scheint es mir der folgende Fall zu bestätigen.

Nr. 8. Sechzigjährige Frau.

Die Kranke hat im Winter 1888/89 zahlreiche Gallensteinanfälle gehabt, dann war sie gesund, bis im Winter 1889/90 wieder einige leichtere Anfälle auftraten.

Am 30. Mai 1890 bekam Patientin abermals Abends nach dem Essen heftige Schmerzen im Unterleib, besonders rechts, dabei Schüttelfrost und



später heftiger Schweissausbruch. Seitdem bestehen diese Schmerzen ohne wesentliche Besserung fort. Bis 2. Juni hatte Patientin täglich mehrmals

Erbrechen. Es wurden dabei stets nur geringe Mengen Schleim entleert. Sie giebt an, seit Beginn des Anfalles schwarzen Urin zu haben. Icterus der Haut und der Scleren.

6. Juni. Im rechten Mesogastrium zwischen Linea mammillaris und parasternalis eine Geschwulst von Hühnereigrösse, die Linea mammillaris lateralwärts überschreitend. Die Geschwulst ist mässig gespannt, an der Oberfläche glatt, exquisit fluctuirend, steigt bei der Inspiration nach abwärts; nach oben lässt sich die Geschwulst nicht bis zum Leberrand verfolgen, zwischen ihm und der Geschwulst eine Furche. Leber nicht gut abzutasten. Druck auf die Lebergegend überall schmerzhaft. Leberdämpfung überschreitet den Rippensaum abwärts um 2 Finger Breite. Die Percussion des Tumor ergiebt Dämpfung. Abdomen aufgetrieben. Urin enthält sehr viel Gallenfarbstoff. Puls 80. Temperatur Morgens 38, Abends 39,2. Kataplasmen, Carlsbader Wasser, heiss getrunken.

7. Juni. Schmerzen lassen nach.

8. Juni. Schmerzen aufgehört. Tumor verschwunden. Im Stuhlgang ein Stein von ungefähr der Grösse und Gestalt eines Dattelkerns.

17. Juni. Kranke geheilt entlassen.

Das abgegangene Concrement zeigt eine ungefähr cylindrische Gestalt, an beiden Enden mit stumpfer Rundung endend. Es besteht aus einer 2—3 mm dicken, bröckeligen Schaale von Bilirubinkalk; im Innern liegt ein etwas länglicher Kern. Dieser ähnelt einem Gallenblasenstein. Er besitzt eine ziemlich feste, 2—3 mm dicke Rinde aus Bilirubinkalk und Cholesterin und enthält im Centrum eine Höhlung, in der (der Stein wurde getrocknet untersucht) Cholesterinbröckel.

Es scheint mir berechtigt, anzunehmen, dass hier am 30. Mai, bei Beginn der letzten Kolik, ein Blasenstein in den Ductus choledochus eingeschleppt wurde, der dann bis zu seinem, jedenfalls am 7. oder 8. Juni erfolgten Abgang dort verweilte; während dieser Zeit von acht Tagen hat die Bildung der äusseren Bilirubinkalkschaale von 2—3 mm Dicke stattgehabt.

Die Incarceration der Gallensteine ist, wie schon gesagt, der Ausgangspunkt der irregulären Cholelithiasis; sie vermittelt das Zustandekommen der zahlreichen infectiösen und decubitalen Erkrankungen der Gallenwege, in welchen sich diese äussert.

Ohne jede complicirende Erkrankung kann die Steinincarceration zum chronischen Icterus führen.

Es kann auch dieser fehlen; die Steinincarceration kann nicht nur latent, sondern wirklich vollkommen harmlos bleiben.

Das Letztere geschieht nicht selten, wenn die Steine in der Blase oder im Ductus cysticus liegen. Ihre Anwesenheit hier wird — sofern

infectiöse und decubitale Erkrankungen ausbleiben — nur bei ganz aussergewöhnlicher Grösse der Gebilde störend.

Die Concremente bleiben häufig auch dann ganz harmlos, wenn sie in den feineren Wurzeln des Ductus hepaticus sitzen. Die Verstopfung einzelner oder auch zahlreicher solcher scheint an und für sich gleichgültig zu sein.

Steine, welche in dem Hauptstamm des Ductus hepaticus oder im Ductus choledochus festliegen, pflegen Icterus zu machen, doch thun sie dies keineswegs immer.

Es giebt Fälle genug, in welchen grossartige Concrementbildungen in diesen Hauptgallengängen keinen Icterus gemacht haben und auch sonst ohne jede schädliche Folge geblieben sind.

Einem solchen Falle gehört das in Fig. 13 abgebildete grosse Cholesterinconcrement an. Der Mann, aus dessen Leiche ich ihn entnahm, war an Leukämie gestorben und hatte nie ein Symptom von Cholelithiasis gezeigt — die Galle floss neben dem Steine ab. Noch merkwürdiger sind die schon erwähnten Fälle von Cruveilhier und Courvoisier, in denen das ganze Gallengangsystem, von der Papille bis zu den feinsten Wurzeln des Hepaticus in der Leber mit Concrementen vollgestopft war; trotzdem hatte die Galle freien Abfluss gefunden, und alle Beschwerden und schädlichen Folgen der Cholelithiasis hatten gefehlt.

Uebrigens können Steine, welche lange Zeit ganz latent im Choledochus liegen, plötzlich denselben verstopfen. So sind drei Fälle von Spencer, von Paulicki und von Pepper mitgetheilt, in welchen bei der Section je ein wallnussgrosser Stein den Choledochus verstopfte. Die ersten Beschwerden, welche auf den Gallenstein bezogen werden konnten, waren gleichzeitig mit dem Icterus erst 10 Tage vor dem Tode ganz plötzlich aufgetreten; doch hatte der Stein, wie schon seine gewaltige Grösse zeigte, in beiden Fällen bereits lange im Choledochus gelegen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle aber machen schon kleine Concremente im Stamm des Hepaticus oder Choledochus eine Obstruction des Gallenganges und Obstructionsicterus.

2. Der chronische Gallensteinicterus.

Chronischer, d. h. Monate lang oder länger bestehender Icterus ist bei der Cholelithiasis sehr gewöhnlich. Derselbe kann auf Incarceration von Steinen in den Gallenwegen beruhen. Selbstverständlich ist dies für Steine im Choledochus oder Hepaticus. Aber auch Steine, die

im Cysticus stecken, können den Choledochus verlegen und werden thatsächlich häufiger die Ursache von Icterus, als Steine im Hepaticus. So fand z. B. Wilson bei einem Kranken, der nach vierjährigem Icterus gestorben war, den Choledochus erweitert und frei von Steinen, den Cysticus sehr erweitert (9 cm lang, 6 cm breit), mit Steinen angefüllt. Bei der Operation von Fällen mit chronischem Icterus ist derselbe häufig schnell verschwunden, nachdem bei der Cholecystotomie etc. Steine lediglich aus dem Cysticus entfernt waren, so z. B. in zwei Fällen von Bardenheuer (bei Stauff und bei Strohl) und in einem Fall von St. Jones

Chronischer Icterus kommt aber bei der Cholelithiasis anscheinend auch gar nicht selten vor, ohne dass noch Steine in den Gallengängen vorhanden sind. Die stark ausgedehnte Gallenblase kann den Ductus communis comprimiren. So fand Ramskill bei einem Manne, der nach fünfjähriger schwerer Cholelithiasis mit Icterus bei nicht völlig entfärbtem Stuhlgange starb, als Ursache die Gallenblase durch zwei grosse Steine ausgedehnt. In einem Falle von Socin bestand seit fünf Monaten starker Icterus. Bei der Cholecystotomie fanden sich 500 Gallensteine in der Gallenblase. Die Section (zwei Tage danach) zeigte die Gallengänge vollständig frei.

In gleicher Weise scheint auch Hydrops und Empyem der Gallenblase ohne Steine Icterus machen zu können. So verschwand in einem Fall von Kümmell ein seit längerer Zeit bestehender Icterus, nachdem aus der Gallenblasengeschwulst der Eiter entleert war, und ohne dass Steine gefunden wurden.

Musser und Keen theilen folgenden Fall mit. Bei einer 31jährigen Frau stellte sich nach Erscheinungen, welche sehr wohl einer Gallensteinkolik angehören konnten, ein intensiver Icterus ein. Bei der Untersuchung besteht dieser seit sechs Monaten. Gallenblasengeschwulst, den Leberrand abwärts um 8 cm überragend und ebenso breit. Bei der Operation (Cholecystotomie) gegen $^3/_4$ Liter schwach eiteriger Flüssigkeit aus der Gallenblase entleert, dann folgt Galle. Kein Stein. Section: Die Gallenblase, Ductus cysticus und Ductus communis sehr erweitert. In den Choledochus kann ein kleiner Finger eingeführt werden, Ostium duodenale desselben ist so weit, dass der Daumen durchgeht. (Choledochus-duodenum-Fistel!)

Hier handelt es sich unzweifelhaft um die Folgen von Cholelithiasis, die Gallensteine aber waren wohl durch Choledochus-duodenum-Fistel längst abgegangen. Für die Gallenstauung fehlt jede Ursache, wenn

man nicht Compression des Ductus communis durch die vergrösserte Gallenblase dafür gelten lässt.

Einen ähnlichen Fall operirte Irving.

Es kommen nun auch Fälle vor, welche sich ganz ebenso gestalten, nur dass statt des Empyem oder Hydrops der Gallenblase eine einfache übermässige Anfüllung derselben mit Galle besteht; z. B.:

Nr. 9. Frau von 60 Jahren, vor sechs Wochen Erkrankung unter allen Erscheinungen der Gallensteinkolik, seitdem intensivster Icterus. Leber vergrössert, wenig empfindlich. Gallenblase als kleiner, apfelgrosser Tumor unter dem Leberrande deutlich zu fühlen. Probepunction ergiebt normale (bei Culturversuchen sterile) Galle. Die Kranke stirbt unter zunehmender Schwäche. Section: Sehr ausgedehnte Gallenblase, Hauptstämme der Gallengänge erweitert, Ductus hepatici in der Leber nur unbedeutend erweitert. Schleimhaut der Gallengänge überall normal, keine Steine. Leber icterisch, zeigt unerhebliche Bindegewebswucherung in den intraacinösen Räumen und den angrenzenden Theilen der Acini.

In solchem Falle liegt es nahe, eine Lähmung der Gallenblase nach überstandener Gallensteinkolik anzunehmen. Dass eine solche infolge länger dauernder Gallensteineinklemmung vorkommt, ist ausser Frage.

Von Petit, Jacob und Cyr sind brauchbare Fälle von Lähmung der Gallenblase beschrieben worden. Der von Cyr ist der lehrreichste: Es bestand bei einer sehr kachektischen Frau in der Gegend der Gallenblase eine Geschwulst von Orangengrösse; dieselbe leerte sich auf den geringsten Druck, und man hatte dann die leere Blase in der Hand.

Der Icterus kann in solchen Fällen dadurch zu Stande kommen, dass die stark ausgedehnte Gallenblase den Choledochus oder Hepaticus comprimirt, vielleicht auch durch Resorption von Galle aus der dauernd überfüllten Blase selbst(?).

Meist sitzt aber beim chronischen Icterus der Cholelithiasis das Hinderniss im Ductus choledochus. Leider ist dies nicht immer ein dort incarcerirter Gallenstein, sondern es besteht statt seiner oder neben ihm Carcinom, oder narbige Strictur der Gallenwege, oder Abscesse etc. in der Umgebung des Ductus, welche den Gallenabfluss stören.

Unter den zur Section gelangenden Fällen von chronischem Icterus nach Cholelithiasis sind verhältnissmässig wenig von uncomplicirtem Verschluss des Choledochus oder Hepaticus durch incarcerirte Steine.

Hilton Flagge meinte 1875: „when a patient who has had attacks of biliary colic dies of protracted jaundice they (die Gallenwege!) are almost invariably found to be affected with cancer“. Ich

halte dies wohl für übertrieben, doch bringt Murchison in seinen „lectures on the diseases of the liver“ nur zwei Fälle von tödtlich gewordenem, uncomplicirtem chronischem Icterus durch Gallensteine bei, und noch 1887 hält Glover jeden solchen Fall seiner Seltenheit wegen der Veröffentlichung für werth.

Doch wäre es irrig, wenn man aus der grossen Seltenheit der in Rede stehenden reinen Sectionsfälle auf die Seltenheit des Vorkommnisses schliessen wollte. Chronischer Icterus durch im Choledochus incarcerirte Steine kommt häufig genug vor, nur wird er gewöhnlich nicht als solcher tödtlich. Entweder gelangt schliesslich der verstopfende Stein noch zum Durchbruch, oder es treten wichtige complicirende Erkrankungen ein.

Bei einer keineswegs erschöpfenden Durchsicht der Literatur habe ich 19 genügend genaue Sectionsberichte von Fällen, welche an reiner Choledochus-Verstopfung durch Gallensteine zu Grunde gegangen waren, gefunden. Einen solchen verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Kien hierselbst, und einen habe ich selbst beobachtet.

In 17 dieser Fälle lag der Stein im Duodenalende des Ganges, in 2 Fällen fehlte die genaue Angabe über die Lage des Steines, und in 2 Fällen hat er sicher im „Anfangstheil“ des Choledochus gesessen.

Für jene 17 Fälle bestand danach die Möglichkeit der Heilung durch Entstehung einer Choledochus-duodenum-Fistel. In 5 von ihnen war eine solche bereits entstanden, doch war die Fistel noch zu klein, um den Stein oder die Steine durchzulassen.

Choledochus-duodenum-Fisteln sind sehr häufig! Sie sind viel häufiger, als bisher angenommen, weil sie vielfach (vgl. oben Roth S. 79) als Erweiterung des Ostium duodenale ductus choledochi angesehen und beschrieben worden sind. Wohl in allen diesen Fällen von Choledochus-duodenum-Fistel handelt es sich aber um durchgebrochene Gallensteine; die Heilung des chronischen Gallensteinicterus auf diesem Wege ist ein nicht ungewöhnlicher Vorgang.

Der chronische Icterus der Cholelithiasis beruht unter allen Umständen auf einer Gallenstauung. Infolge dieser kommen stets Erweiterungen der Gallengänge zu Stande.

Meist ist der Choledochus in seiner ganzen Ausdehnung erweitert, oder er ist hinter dem, d. h. duodenalwärts vom verstopfenden Stein verengt oder obliterirt und nur vor dem obstruirenden Steine, d. h. leberwärts, erweitert. Die Erweiterung ist eine cylindrische oder ampulläre. Der Choledochus kann zu einem mächtigen Sacke erweitert

sein, der 1 Liter, selbst noch mehr Inhalt fasst; er kann dann bei Lebzeiten für eine erweiterte Gallenblase genommen werden und selbst noch bei der Operation oder Section als solche imponiren. An der Erweiterung nehmen der Ductus hepaticus und seine Wurzeln bis in die Leber hinein theil. Oft erreicht auch hier die Erweiterung imposante Grade.

Der gewaltig erweiterte Ductus hepaticus ist als erweiterte Gallenblase bei der Cholecystotomie eröffnet und in die Bauchwand eingenäht worden. In einem Falle meiner Beobachtung trat derselbe bei Lebzeiten als deutlich fluctuirende Geschwulst unter dem Leberrande hervor und musste für die Gallenblase angesprochen werden; selbst bei der Section imponirte der galleerfüllte Sack zunächst als Gallenblase; erst nach sorgfältiger Präparation wurde klar, dass ein erweiterter Hauptast des Ductus hepaticus vorlag.

In der Leber können die feineren Gallengänge in so hohem Grade ektatisch sein, dass die Leber ganz, oder in dem einen oder dem anderen Lappen „einem mit Galle erfüllten Schwamme gleicht“. Solch' colossale Erweiterungen der Gallengänge sind Seltenheiten. Erweiterungen z. B. des Choledochus, dass man einen Finger oder den Daumen einführen kann, Erweiterungen der feineren Gallengänge in der Leber bis zu „Rabenfederkieldicke“ sind ganz gewöhnlich.

Die letzteren, meist ungleichmässig und an einzelnen Stellen ihres Verlaufes stärker erweitert, treten dann oft auf der Oberfläche als cylindrische oder varicöse, mit Galle gefüllte Schläuche hervor. Es ist schon durch leichte Traumen zur Zerreissung solcher gekommen.

Viel weniger regelmässig findet sich der Cysticus und die Gallenblase erweitert. Der Cysticus kann stark ektatisch, ja sogar zu einer Cyste ausgedehnt sein, ebenso die Blase. Sehr wichtig aber ist es, dass die Gallenblase viel häufiger nicht erweitert, sondern geschrumpft ist. Courvoisier hat dies zuerst gefunden; er bemerkt sehr richtig, wie dies häufige Fehlen der Gallenblasenektasie bei chronischem Gallensteinicterus von Bedeutung für die Diagnose desselben ist, denn bei chronischer Gallenstauung durch Neubildungen des Ductus communis oder des Pankreas fehlt die Gallenblasenektasie viel seltener.

Die Wandungen der erweiterten Gallengänge sind oft verdickt. Aeltere Autoren, wie Barth, Deville, Broca, glaubten Hypertrophien der Muscularis in der Wand des erweiterten Choledochus demonstriren zu können. Doch liegen zuverlässige Untersuchungen, welche

dies bestätigten, nicht vor. Vielmehr handelt es sich meist um fibröse Verdickungen der Wand bei Atrophie der Schleimhaut.

In der Leber kann sich infolge der Gallenstauung eine diffuse chronische Entzündung entwickeln, von der später in einem besonderen Abschnitte gehandelt werden wird.

Man sieht den chronischen Icterus oft deutlich aus einer Gallensteinkolik hervorgehen. Ein Kolikanfall führt zu intensivem Icterus; die Kolikanfälle wiederholen sich anfangs häufig, allmählich seltener; in jedem derselben pflegt der Icterus stärker zu werden. So kann es Monate, Jahre lang gehen. Oder es verlieren die Schmerzen an Intensität, die Fröste können nach wie vor noch regelmässig eintreten. Oder alle subjectiven Beschwerden verschwinden, nur der Icterus besteht unverändert fort, doch zeigt derselbe fast stets sehr bemerkbaren Wechsel seiner Intensität.

Die Stuhlgänge sind nur selten dauernd gallenfrei. Häufig ist es, dass sie vorübergehend gallenfrei werden, wenn die erwähnten Schmerzanfälle mit Steigerung des Icterus auftreten. Anfallsweise Steigerungen aller Beschwerden, von richtigen Gallensteinkoliken nicht zu unterscheiden, kommen notorisch noch da vor, wo der Stein längst völlig fest und unbeweglich liegt. Sie scheinen mit vorübergehenden stärkeren Störungen des Gallenabflusses zusammenzuhängen, deren Ursache in Schwellungen der den Stein umschliessenden Schleimhaut, oder in Verstopfung des neben dem Stein noch offenen Durchgangs durch dicke Galle, oder in ähnlichen Vorgängen zu suchen ist.

Wenn der Icterus vollkommen schwindet, so ist das nicht immer ein Beweis dafür, dass der Stein abgegangen, d. h. nach dem Duodenum durchgebrochen ist. Es kann, wie Aufrecht's Fall und zahlreiche andere zeigen, sich eine Duodenum-Fistel bilden, durch welche Gallenabfluss erfolgt, und der Icterus zum Verschwinden gebracht wird, während sie für den Stein zu klein ist, so dass dieser liegen bleibt.

In der Regel sind schon viele Kolikanfälle vorausgegangen, und nur selten geschieht es, dass gleich der erste Kolikanfall zum chronischen Icterus führt.

Einen solchen Fall theile ich hier mit:

Nr. 10. Schullehrerfrau, 32 Jahre alt, vorher stets gesund; vor 10 Wochen einige Tage dyspeptisch und leichte Schmerzen im rechten Hypochondrium. Dann heftige Kolikschmerzen mit schnell intensivem Icterus und weissen Stuhlgängen. Die Schmerzanfälle wiederholen sich fast alltäglich, gelegentlich mit leichten Frösten. Nach 10 Tage hindurch (vom Hausarzt verordnet) gebrauchter Auflösung von Carlsbader Salz ziemlich plötzlich (10 Wochen nach Beginn des Leidens) Nachlass der Schmerzen und 2 Tage

danach gallige Stühle. Im einem der ersten derselben wird der Gallenstein gefunden. Derselbe ist von der Grösse eines Sperlingseies, besteht aus einem alten, schön krystallinisch reinen Cholesterinstein als Kern und einer kaum 1½ mm dicken Rinde amorphen Cholesterins. Seitdem bleiben die Faeces gallig. Die Schmerzen treten nicht wieder auf, der Icterus ist bereits im Verschwinden.

Chronischer Gallensteinicterus kann auch auftreten, ohne dass jemals Schmerzen oder irgend welche andere auf Gallensteine bezügliche Symptome bemerkt waren. Courvoisier hat zehn solcher Fälle in der Literatur gefunden. Ich selbst habe einen solchen in der Königsberger Klinik Monate lang behandelt. Consequent verneinte der Kranke, irgend welche Gallensteinbeschwerden (auch keine Fröste!) gehabt zu haben. Bei der Section drei kleinwallnussgrosse Steine im Ductus choledochus dicht über der Portio duodenalis incarcerirt, welche ihn vollständig sperren.

Der Verlauf solches chronischen Icterus kann sehr verschieden sein. Er kann noch nach langer Zeit zur Heilung kommen. Nach drei Monaten habe ich im oben beschriebenen Falle den Stein spontan abgehen sehen; in einem anderen sicheren Falle erfolgte der Abgang nach vier Monaten.

Nr. 11. Es handelte sich um einen 60jährigen Herrn, der schon seit Jahren an Koliken gelitten hatte. Seit 4 Monaten intensiver Icterus mit fast täglichen Koliken, häufig Fröste mit Temperatursteigerung, enorme Schwäche und Kachexie, Leber zwei Finger breit unter dem Rippenrand glatt; Gallenblase nicht zu fühlen. Milz palpabel, mässig vergrössert. Kein Ascites. In Carlsbad trat, nach der Plötzlichkeit der Besserung zu schliessen, Steinabgang ein; doch wurde der Stein nicht gefunden. Vollkommene Heilung.

Frerichs sah Heilung nach siebenmonatlichem Verschluss des Ductus communis — ebenfalls in Carlsbad. Osler berichtet Heilung durch Abgang des Steines nach mehr als 9monatlicher, Page nach 1½jähriger Incarceration desselben mit constantem Icterus. Page's Kranker war in seinem Körpergewicht während des Icterus von 267 auf 140 Pfund heruntergekommen.

Murchison theilt gar einen Fall mit, in dem nach fast 4jähriger (nach meiner Rechnung! — Murchison giebt an: fast 6jähriger) Dauer der Gelbsucht Heilung (nach den Symptomen) durch Abgang des Steines erfolgte.

In allen diesen Fällen dürfte wohl der schliessliche Abgang des Steines durch Bildung einer Choledochus-duodenum-Fistel erfolgt sein. Gerade in dem kürzer dauernden, dem erstgenannten meiner beiden Fälle war der abgegangene Stein viel zu gross, als dass er die Portio duodenalis hätte passiren können.

Der Tod kann nach kurzer Dauer des Icterus erfolgen; es existiren Fälle (Spencer, Petter) von chronischer Gallensteineinklemmung im Choledochus, welche 10 Tage nach Auftreten des Icterus tödtlich endeten.

Handfield Jones' Fall starb nach 8 Wochen, die Kranken von Williams und von Glover starben nach 3 Monaten.

In den meisten Fällen trat der Tod zwischen dem 6. und 12. Monate ein. Doch sind Fälle von mehr als einjähriger Dauer nicht selten. Courvoisier hat sogar 6 Fälle mit anatomisch nachgewiesenem Icterus durch Gallensteine in der Literatur gefunden, die 2 bis 5 Jahre gedauert haben.

Der Tod erfolgt fast immer unter dem Bilde der sogenannten Cholämie, d. h. unter Eintreten von Coma und, wenigstens häufig, hämorrhagischer Diathese, selten durch Perforationsperitonitis.

Die Diagnose der Gallensteinincarceration als Ursache des chronischen Icterus bleibt häufig unsicher. Die Anamnese ist unzweifelhaft sehr wichtig, doch sind einmal die Fälle, in welchen jede für Cholelithiasis charakteristische Anamnese fehlt, gar nicht so selten, andererseits findet sich leider sehr oft da, wo nach der Anamnese Cholelithiasis besteht, dennoch keine einfache Steinverstopfung des Gallenganges, sondern statt desselben oder neben dem Steine im Choledochus finden sich Neubildungen und Narben.

Dafür, dass ein chronischer Icterus durch Gallensteine im Choledochus verursacht wird, dürfte Folgendes sprechen:

1. Dauernd oder gelegentlich gallehaltige Faeces.
2. Deutlicher Wechsel des Icterus in seiner Intensität.
3. Normale Grösse oder nur geringe Vergrösserung der Leber.
4. Fehlen der Gallenblasenektasie.
5. Milztumor.
6. Fehlen von Ascites.
7. Bestehen von Fieber.
8. Dauer des Icterus über ein Jahr.

ad 1 und 2. Seite 72 ist schon etwas eingehender von dem Gallegehalt der Faeces bei Gallensteinicterus gesprochen. Das gelegentliche Vorhandensein von Galle in den Stuhlgängen ist sehr wichtig. Wo Neubildungen oder Narben den Ductus choledochus undurchgängig machen, pflegen die Faeces gallenfrei zu sein und bis ans Ende so zu bleiben.

Schwankungen in der Intensität des Icterus wird man freilich auch bei Neubildungen zu sehen glauben; doch ist der Wechsel in der

Intensität hier nicht so deutlich, wie bei Gallensteinen. In den meisten Fällen von chronischem Gallenstein-Icterus treten häufig weitgehende Nachlässe ein, um so charakteristischer, wenn dann gleichzeitig die Stuhlgänge wieder für Wochen gallig werden. Fälle von Gallenstein-Icterus, in denen dieser durch Monate oder Jahre in unveränderter Stärke und mit entfärbten Faeces besteht, kommen auch vor, sind aber grosse Seltenheiten.

Beim Icterus durch Neubildung kommt es sicher viel seltener vor, dass der Icterus annähernd oder vollständig verschwindet und gleichzeitig die Faeces wieder gallig werden. Ich kenne nur einen solchen Fall von Coupland, in welchem dies wiederholt und zwar unter gleichzeitiger Verkleinerung einer fühlbar ektatischen Gallenblase geschah: es handelte sich um eine Neubildung in der Duodenalwand an der Papilla Vateri.

Hingegen kann es bei jedem chronischen Icterus sich ereignen, dass schliesslich die gelbe Färbung der Haut und der Scleren sich erheblich vermindert, ohne dass der Abfluss der Galle nach dem Darme wiederhergestellt ist, während also die Stühle völlig gallefrei bleiben. Die Ursache ist Versiegen der Gallensecretion in der Leber; es sind dies die Fälle, in denen man dann bei der Section die erweiterten Gallengänge nicht mehr mit Galle, sondern mit wenig gefärbtem, schleimigem Secret gefüllt findet.

ad 3. Fehlen bedeutender Lebervergrösserung ist bei chronischem Gallenstein-Icterus recht häufig. Beim Carcinom der Gallenblase, dem häufigsten in den Gallenwegen, bleibt in der Regel bedeutende Vergrösserung und knollige Beschaffenheit der Leber nicht lange aus.

Hingegen bleibt sowohl beim obstruirenden Choledochus, wie beim Pankreascarcinom die Leber wieder meist klein.

ad 4. Wie S. 97 ausgeführt, pflegt bei Icterus durch Pankreascarcinom und andere den Ductus choledochus comprimirende Neubildungen Gallenblasenektasie vorhanden zu sein, während sie bei chronischem Gallenstein-Icterus häufig fehlt.

ad 5. Milztumor findet sich neben Carcinom selten; er ist beim chronischen Gallenstein-Icterus häufig, in manchen Fällen mag er auf diffuse Hepatitis zu beziehen sein, welche die Cholelithiasis complicirt, doch keineswegs in allen.

Der Milztumor ist gewöhnlich nicht sehr gross, eben nur unter dem Rippensaum zu fühlen.

ad 6. Bei uncomplicirtem Gallenstein-Icterus pflegt Ascites zu fehlen, falls nicht allgemeiner Hydrops oder Peritonitis besteht. Ich sah ihn in zwei Fällen, in denen neben dem Gallenstein im Choledochus Pfortaderthrombose bestand (vgl. hinten). Bei Neubildungen in den Gallenwegen und auch bei Pankreascarcinom ist er nicht selten; ebenso bei complicirender diffuser Hepatitis.

ad 7. Es wird an anderen Stellen dieser Arbeit ausführlich das Fieber bei Cholelithiasis behandelt. Bei bestehendem chronischen Icterus spricht das Bestehen von Fieber und namentlich das Auftreten von Schüttelfrost entschieden für Gallensteine, dieselben können dann freilich mit Eiterung in den Gallenwegen oder in der Leber complicirt sein; doch kommen auch bei Neubildungen in der Leber und auch bei solchen ohne Gallensteine oder Icterus Fieber und typische Schüttelfröste vor. Hampeln und Anker haben darauf aufmerksam gemacht; ich führe folgenden Fall zum Beleg an:

Nr. 12. Frau M. Ende der vierziger Jahre, war bisher immer gesund. Seit mehreren Monaten leidet sie an einem hartnäckigen intermittirenden Fieber. Alle Nachmittage gegen 4 Uhr stellt sich ein heftiger Schüttelfrost ein, von Hitze und Schweiss gefolgt; die Temperatur steigt dabei oft auf 40° und darüber. In letzter Zeit ist starke Appetitlosigkeit und Kräfteverfall eingetreten.

Die Untersuchung ergiebt: Erhebliche Vergrösserung des Hepar, in welcher indessen Knoten nicht zu fühlen sind. Der Mageninhalt ist normal beschaffen, keine Gährung, Salzsäure vorhanden. Die linke Niere beweglich, liegt unterhalb des Rippensaumes links, ziemlich weit gegen das kleine Becken herabgerutscht. Sie kann leicht dislocirt werden. Sie ist bei bimanueller Palpation gut abtastbar, fühlt sich hart und höckerig an und ist auf Druck wenig empfindlich.

Der Patientin sind die Schüttelfröste unerträglich, und sie verlangt unter allen Umständen Befreiung von denselben. Es wird die Exstirpation der Niere vorgeschlagen und acceptirt. Bei dem bestehenden Verdacht auf Neubildung in der Leber wird die Exstirpation mittelst Laparotomie von vornher ausgeführt (von Dr. Stetter in Königsberg). In der Leber war nichts Abnormes bemerkbar; es stand daher der Exstirpation der Niere nichts im Wege. Das Organ erwies sich zum grössten Theile eingenommen von einem fast apfelgrossen, weisslichen Knoten, der sich bei mikroskopischer Untersuchung als Sarcom herausstellte. Metastasen wurden nicht bemerkt.

Der Verlauf der Operation war ein vollkommen günstiger, die Schüttelfröste blieben weg, die Patientin erholte sich.

Nach 4 Wochen, nachdem die Bauchwunde bereits völlig geheilt war, begann das Fieber von Neuem, ganz in der alten Weise: allabendlich Fröste, von Hitze und Schweiss gefolgt, Temperatursteigerung bis auf 40° und 41°.

Der Tod der Patientin erfolgte an Erschöpfung.

Die Section ergab einen grossen Knoten central in der Leber, ganz

ebenso beschaffen wie der Knoten in der exstirpirten Niere. Metastasen in zahlreichen mediastinalen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Nirgends Eiterung bemerkbar.

ad 8. Dieser Punkt ist Seite 100 besprochen. Icterus bei Neubildung wird früher tödtlich, aber auch der Gallensteinicterus dauert nur selten so lange.

3. Die infectiösen Erkrankungen der Gallenwege und der Leberabscess bei der Cholelithiasis.

a) Die Cholangitis.

Schon mehrfach habe ich der Leichtigkeit Erwähnung gethan, mit welcher Infection der Galle bei der Cholelithiasis zu Stande kommt.

Die Folgen dieser Infection machen sich in zwei sehr augenscheinlichen Erkrankungen der Gallenwege geltend: in der Cholecystitis und in dem Leberabscesse.

Beide werden durch die Cholangitis vermittelt, und in dieser Vermittlerrolle ist letztere von grösster Wichtigkeit; an und für sich wird sie seltener von Bedeutung.

Der Träger der primären Infection für die calculöse Cholangitis scheint das Bacterium coli commune zu sein. In den Fällen frischer Cholangitis, welche nach den neueren bacteriologischen Methoden untersucht worden sind, ist dieser Bacillus fast regelmässig gefunden. Er macht (vgl. Versuche am Hunde, S. 45) exsudative Entzündung der Gallenwege und Hepatitis. Er braucht dabei nicht Eiterung zu erregen. Beim Hunde fehlte Eiterbeimengung in der Galle vollständig, obgleich die bacilläre Cholangitis durch Allgemeininfection des Organismus tödtlich wurde. Auch in den von mir beobachteten, in dem folgenden Abschnitte ausführlich mitgetheilten Fällen von reiner bacillärer Cholecystitis war die in der Gallenblase enthaltene Flüssigkeit nur schwach eitrig.

Wo richtige Eiterung in den Gallenwegen oder in der Leber bei der Cholelithiasis bestand, sind oft neben dem Escherich'schen Bacillus Staphylococcen oder Streptococcen — von Netter und Martha, Brieger, Rovighi, Leyden — gefunden. In anderen Fällen hat man auch bei solchen nur den Escherich'schen Bacillus angetroffen (Netter und Martha, Gilbert und Girode, Bouchard, E. Levy).

Die infectiöse Cholangitis gewinnt, wie bereits gesagt, in der Regel erst durch ihre Folgeerkrankungen, die Cholecystitis oder den Leberabscess Bedeutung. Es giebt aber Fälle, in welchen uncomplicirte

Cholangitis Allgemeininfection macht und dadurch tödtet. Netter und Martha haben eine eigene und vier fremde Beobachtungen beigebracht, in welchen sich zu einer meist durch Gallensteine (in einem Falle mit Carcinom der Gallenwege) verursachten Gallenstauung acute Endocarditis gesellte, welche tödtlich wurde.

In dem von Netter und Martha selbst beobachteten Falle lag eiterige Cholangitis in einigen kleineren intrahepatischen Gallengängen vor. Im Eiter der Gallengänge und in den Vegetationen an den Herzklappen fand sich der gleiche, wahrscheinlich der Escherich'sche Bacillus.

Abscessbildung um die Gallengänge in der Leber fehlte in diesem Falle allerdings nicht ganz, doch war sie unbedeutend. In einem später aus der Eichhorst'schen Klinik von Rothmund mitgetheilten Fall (Fall 10) scheint nicht nur jede Abscedirung in der Leber, sondern auch Eiterbildung in den Gallengängen gefehlt zu haben. Der Tod war ebenfalls an acuter bacteritischer Endocarditis (End. ulcerosa) erfolgt.

Eitrige Cholangitis ist aber bei der Cholelithiasis keineswegs selten; namentlich bei Steinen in den intrahepatischen Gallengängen enthalten die von diesen erfüllten Gänge daneben oft reinen Eiter, oder mit Galle, oder mit Bilirubinkalkniederschlägen gemischte Eitermassen. Ebenso findet sich sehr gewöhnlich da, wo Gallensteine in den grossen Gallengängen festliegen, reiner oder mit Concrementbröckeln gemischter Eiter zwischen den Steinen oder zwischen dem Stein und der Gallengangswandung. In einzelnen Fällen ist das ganze Gallengangsystem von dem den Choledochus verschliessenden Steine bis in die letzten Wurzeln des Hepaticus in der Leber mit Eiter gefüllt gefunden. Kussmaul beschreibt einen solchen Fall.

Nach mehrjähriger Cholelithiasis und 3wöchentlichem Fieber mit Icterus und Schüttelfrösten starb der Kranke an Marasmus. Die Section ergab Verstopfung des Ductus hepaticus durch ein Concrement. Seine Aeste und die intrahepatischen Gallengänge durchweg erweitert. Sie bilden ein System unter einander communicirender sinuöser Hohlräume von Hirsekorn- bis mehr als Kirschkerngrösse. Gegen den Hilus der Leber hin stehen diese Hohlräume so dicht, dass die Leber „einem Badeschwamm mit grösseren und kleineren Löchern ähnlich ist". Die Räume sind mit gallig gefärbtem Eiter erfüllt. Ihre Wandung wird durch eine distincte Membran mit zottiger Oberfläche gebildet.

Das Lebergewebe trocken icterisch.

Die Cholangitis verläuft, sofern sie nicht ganz latent bleibt, unter dem Bilde einer septischen Infection; es gestaltet sich, wie Kussmaul selbst von seinem Falle sagt, der Verlauf ganz so wie beim

Leberabscess. Weitere Symptome kommen der Cholangitis als solcher überhaupt nicht zu.

b) Die infectiöse Cholecystitis und das Empyem der Gallenblase.

(Der Hydrops cystidis felleae.)

Die infectiöse Erkrankung der Gallenblase führt sehr gewöhnlich zum Empyem derselben. Es geschieht dies dann, wenn der Ductus cysticus verschlossen wird und die Schleimhautsecrete keinen Abfluss finden. Diese sammeln sich dann in der Gallenblase an und bewirken ihre Ausdehnung.

Der Inhalt der Gallenblase besteht zunächst aus einem Gemisch der krankhaften Schleimhautsecrete und der vorher in ihr vorhandenen Galle. Die Bestandtheile dieser werden ziemlich schnell, d. h. im Verlauf längstens einiger Wochen resorbirt. Dann enthält die Gallenblase eine mehr oder minder eitrige, seropurulente Flüssigkeit. Die Menge der Eiterkörper in derselben ist meist zunächst gering, und oft bleibt dies so, auch nach langem Bestehen des Empyems. In anderen Fällen wird früher oder später richtiger Eiter gefunden.

An der Erkrankung betheiligt sich häufig die Blasenwand selbst. Sie ist entzündlich geschwellt, ödematös oder auch phlegmonös infiltrirt.

Die Gallenblase kann beim Empyem eine sehr bedeutende Ausdehnung erreichen. Fälle, in denen die Gallenblase 1 Liter Eiter enthielt, sind sicher, ½ Liter enthielt sie oft. Demgemäss füllt dann die ausgedehnte Blase die rechte Hälfte des Abdomen mehr oder minder bis zur Darmbeinschaufel an.

Die unmittelbare Ursache dieser exsudativen Cholecystitis, des Gallenblasenempyems, ist, wie oben angeführt, in der Infection der Galle zu suchen; an deren Zustandekommen trägt gewöhnlich die Cholelithiasis die Schuld. Fälle von Gallenblasenempyem, bei dessen Zustandekommen Cholelithiasis nicht mitspielte, sind selten. Courvoisier vermisste letztere nur in 14 von 55 Fällen des Empyems. In den meisten Fällen handelt es sich um Verstopfung des Ductus cysticus oder des Blasenhalses, seltener des Choledochus durch einen Stein, oder es finden sich wenigstens Steine in der Blase selbst.

Der Hydrops cystidis entwickelt sich infolge von Verschluss des Cysticus oder des Blasenhalses (fast stets durch Steineinklemmung), wenn keine Infection der Galle vorlag, oder nachdem der Infect erloschen ist. Es handelt sich bei ihm um Ansammlung einer vollkommen eiterfreien, stark mucinhaltigen Flüssigkeit in der Gallenblase. In zwei Fällen, in welchen ich dieselben bacteriologisch untersuchte,

war sie steril. Von interessirenden Bestandtheilen enthält sie (stets nur wenig) Cholesterin, öfters in glitzernden Krystallen ausgeschieden. Interessant ist die Veränderung, welche die Schleimhaut der Gallenblase beim Hydrops zu erleiden pflegt: das Epithelium verliert den Charakter des Cylinderepithels. Ich fand in mehreren Fällen statt seiner einen aus viel grösseren kubischen Zellen bestehenden Epithelbelag. Das Gleiche fanden Pitres u. A. vor mir. Die Ausdehnung der Gallenblase durch den Hydrops kann sehr bedeutend werden, bis mehr als Kindskopfgrösse.

Die Cholecystitis ist ein ganz gewöhnliches Vorkommniss in der Cholelithiasis. Schon die Schwellung der Gallenblase bei der regulären Gallensteinkolik beruht da, wo sie einen höheren Grad erreicht, sehr häufig nicht auf einfacher Ausdehnung der Gallenblase durch Gallenstauung, sondern auf einer infectiösen exsudativen Cholecystitis.

Es zeigen dies die folgenden 5 Fälle.

Nr. 13. 50jährige Frau.

Anamnese: Patientin hat ausser den Kinderkrankheiten keine erheblichen Krankheiten überstanden; insbesondere litt sie nie an Gelbsucht oder Kolikschmerzen, machte 9 Wochenbetten durch, die alle gut verliefen. Die letzte Regel war im Februar dieses Jahres. Freitag, den 31. October, erkrankte sie Abends unter sehr starken Schmerzen der rechten Oberbauchgegend, die die ganze Nacht anhielten, am anderen Morgen aber verschwanden. Sie fühlte sich dann wieder wohl, bis sie gestern von Neuem und heftiger als das erste Mal von den krampfartigen Schmerzen befallen wurde.

Status praesens:

Die mittelgrosse, ziemlich gut genährte Frau liegt etwas zurückgesunken im Bett. Aengstlicher Gesichtsausdruck. Die Gesichtsfarbe ist leicht geröthet und, wie auch die Scleren, nicht icterisch. Temperatur 38,2, Puls 94, unregelmässig, sehr gespannt. Arterie ziemlich hart, etwas geschlängelt. Athmung 28, fast rein costal. Die Patientin klagt über sehr starke Schmerzen im rechten Hypochondrium. Bei Untersuchung dieses fühlt man etwa handbreit unter dem Rippenbogen einen ungefähr faustgrossen, glatten, rundlichen Tumor, der auf Palpation äusserst schmerzhaft ist und die respiratorischen Bewegungen der Leber mitmacht. Nach oben hin setzt er sich in die nicht besonders harte und bei Berührung ebenfalls schmerzhafte Leber fort. Der untere Rand der Leber ist wegen der bedeutenden Schmerzhaftigkeit der Palpation nicht genau festzustellen. Die Leberdämpfung beginnt in der sechsten Rippe und reicht in der Mammillarlinie bis über handbreit unter den Rippenbogen. Die Milz ist nicht palpabel, die Milzdämpfung nicht vergrössert. Organe des Thorax normal. Urin klar, hellgelb, ohne Gallenfarbstoff und Eiweiss.

4. Novbr. Die Nacht verbrachte Patientin nach 0,01 M. fast schmerzfrei, mehrere Stunden schlafend. Vormittags sind die Schmerzen wieder heftiger; der gespannte Tumor ist in derselben Weise wie gestern zu fühlen. Vormittags 11 Uhr Probepunction: ergiebt eine klare, deutlich gallig ge-

färbte, stark eiweisshaltige Flüssigkeit, die mikroskopisch wenig geformte Elemente zeigt, an kleinen Diplobacillen reich ist. (Auf Gelatine verimpft, Escherich'scher Bacillus in Reincultur.) Im Anschluss an die Punction steigern sich die Schmerzen zu sehr grosser Heftigkeit, die Patientin sieht etwas collabirt aus, der Puls ist 102, weniger gespannt als sonst. Morph. 0,02. Die Schmerzen lassen nach etwa einer Stunde nach, Patientin findet Schlaf.

Abends sind die Schmerzen geringer, der Tumor ist nicht verändert, ebenso gespannt wie vor der Punction. Es werden ca. 300 ccm Urin entleert, der reich an Salzen ist, aber kein Indican oder Gallenfarbstoff enthält. Spec. Gewicht 1025, kein Albumen. Med.: Inf. rad. Rhei 5,0 : 180,0; Kataplasmen.

5. Novbr. Schmerzen heute geringer, Geschwulst unverändert, Puls etwas ruhiger, 90 in der Minute, noch öfters aussetzend. Mittags Eingiessung, reichlicher Stuhlgang. Med.: 3 Grm. salicylsaures Natrium.

Haut und Scleren nicht icterisch, Harn gallenfarbstofffrei. Temperatur Abends 39,2. Abends 9 Uhr Schüttelfrost, ca. $^1/_2$ Stunde dauernd.

6. Novbr. Patientin schlief in der Nacht gut, ist heute fieberfrei und ohne Schmerzen. Der Puls ist weniger gespannt, 80 in der Minute, nicht aussetzend. Harn reichlicher, 800/1022 ohne Albumen, keine Gmelin'sche Reaction, kein Indican, kein Icterus.

7. Novbr. Gestern Abend 38,6. Die Nacht gut, besserer Schlaf als bisher. Patientin fühlt sich heute sehr wohl, die Geschwulst lässt sich ohne Schmerzen palpiren, der Puls macht einen nahezu normalen Eindruck. Abends 38,2. Der Puls bleibt auch Abends regelmässiger und ruhiger, wenn er auch schneller ist als Morgens. (94 in der Minute.)

8. Novbr. Das subjective Wohlbefinden hält an; keine neuen Schmerzanfälle. Gut gefärbter, geformter Stuhlgang. Diurese reichlich, Harn ohne Eiweiss, ohne Gallenstoffreaction. Keine Spur von icterischer Hautfärbung.

9. Novbr. Temperatur auch Abends nicht mehr erhöht; die Geschwulst scheint abzunehmen, wenigstens lässt ihre Spannung nach. Im gestrigen Stuhlgang kein Stein gefunden.

11. Novbr. Andauerndes Wohlbefinden. Patientin sieht besser aus. Die Geschwulst verkleinert sich nachweisbar, sie steht jetzt fast in Nabelhöhe mit ihrem unteren Rande. Man fühlt eine ziemlich weiche, etwa handbreite Fortsetzung der Leber vom Rippenbogen her bis zum Tumor, der von diesem Leberlappen aber nirgends mehr deutlich abzugrenzen ist. Nach den Seiten hin, weder nach aussen, noch zur Medianlinie hin, lässt sich über diesen wie abgeschnürten Lappen hinaus ein unterer Leberrand nicht abgrenzen.

12. Novbr. Schlaf gut. Stuhlgang geformt, von guter Farbe, Urin reichlich.

15. Novbr. Patientin fühlt sich recht wohl, hatte keine Schmerzen mehr; in den etwa zwei täglich erfolgenden normalen Stühlen keine Steine. Temperatur und Puls andauernd normal. Stand des Tumors noch wie am 12. November. (Eingiessung! Stuhlgang, kein Stein.)

18. Novbr. Patientin andauernd schmerzfrei; der Tumor ist weiter verkleinert, sein unterer Rand ist fingerbreit oberhalb des Nabels fühlbar als mässig harte, nach beiden Seiten hin verschwindende Resistenz; von der etwa handbreiten Leber, den Rippensaum überragend, nicht abgrenzbar. Palpation nicht schmerzhaft.

20. Novbr. Patientin war gestern ganz wohl und schlief auch in der vergangenen Nacht gut. Heute Morgen erscheint der Tumor schon etwas vergrössert, ist aber nicht schmerzhaft. Gegen Mittag Eintritt sehr heftiger Kolikschmerzen, die Patientin sehr schnell in einen Zustand grosser Mattigkeit und Benommenheit versetzen. Der Puls ist wieder sehr erregt, der dritte, oft schon der zweite Schlag setzt aus. Die Gallenblasengeschwulst steigt sehr schnell zu der Grösse an, die sie in den Tagen des ersten Anfalles hatte; Nachmittags gegen 6 Uhr steht die Geschwulst wieder handbreit unter dem Nabel, liegt oberflächlich der Bauchwand an, ist sehr gespannt, die Palpation ist äusserst schmerzhaft.

Kataplasmen und Morphium-Injectionen (zweimal 0,01) lindern den Schmerz, doch bleibt Patientin sehr angegriffen und aufgeregt. Sie findet in der Nacht keinen Schlaf.

21. Novbr. Geringe Besserung. Keine Kolikschmerzen; dabei Palpation der unverändert grossen Geschwulst sehr schmerzhaft. Allgemeine Mattigkeit. Puls sehr unruhig, nicht beschleunigt (ca. 86), dabei sehr oft aussetzend. Urin spärlich (ca. 400), klar, hellgelb, ohne Gallenfarbstoffreaction, eiweissfrei.

Nachmittags Stuhlgang geformt, braun gefärbt, kein Stein.

22. Novbr. Patientin bekam gestern Abend 3 Grm. Natr. salicyl. Nachts guter Schlaf, heute der Tumor etwas kleiner, bis wenig unterhalb des Nabels reichend und weniger schmerzhaft. Allgemeinzustand noch auffallend matt und deprimirt. Puls ebenso unregelmässig wie gestern. Kein Icterus.

23. Novbr. Langsame Besserung des Allgemeinzustandes. Patientin nimmt mehr zu sich. Der Puls noch immer auffallend oft aussetzend, vorübergehend derart, dass auf vier schnellere Schläge zwei langsamere mit doppelt so langer Pause (je ein Schlag ausgefallen) folgen.

Gegen Abend, bald nach 6 Uhr, steigern sich die Unregelmässigkeiten des Pulses, und Patientin fühlt sich sehr schlecht. Die collapsartige Schwäche nimmt einen fast bedrohlichen Charakter an. Puls verlangsamt, 60—70 in der Minute, sehr oft aussetzend. Die Athmung etwa 26 in der Minute, dyspnoisch, tief. Patientin sitzt voller Angst auf, es ist ihr auf der Brust so eng, die Schwäche lässt sie aber bald wieder erschöpft zurücksinken. Dabei keine Schmerzen in der Lebergegend, die auch bei Palpation nicht empfindlich ist.

Ord.: 4 subcutane Coffeininjectionen, halbstündlich à 0,2.

Zur Nacht bessert sich der Puls etwas, die Athmung wird ruhiger. Patientin schläft aber nicht, sondern ist die ganze Nacht hindurch in einem halbwachen Zustand starker Erschöpfung und einer ängstlichen Aufregung.

24. Novbr. Die Herzaction ist heute viel ruhiger als gestern Abend; der Puls weniger oft aussetzend, ca. 80 in der Minute. Der Tumor in der Höhe des Nabels stehend, weniger gespannt, nicht druckempfindlich. Kein Icterus. Urin spärlich, ohne Gallenfarbstoff, kein Eiweiss.

Nachmittags ein geformter Stuhlgang von ziemlich geringer Menge; kein Stein.

25. Novbr. Nachdem sie die Nacht geschlafen und sich heute Morgen bedeutend wohler fühlt, wird Patientin, die sich vor der in Vorschlag gebrachten Operation fürchtet, von ihren Angehörigen aus der Anstalt geholt.

Kranke war seit dem 4. November fieberfrei.

Nr. 14. 49jährige Frau.

7. Decbr. 1891. Anamnese: Die Familienanamnese ergiebt nichts Besonderes. Vor ca. 8 Jahren hatte sie Bauchfellentzündung, sonst will sie stets gesund gewesen sein.

In der Nacht vom 3. zum 4. Decbr., d. h. vor 3 Tagen, bekam sie plötzlich heftige Schmerzen in der Magengegend, die in den Rücken, die Schultern und Beine ausstrahlten. Sie musste brechen, das Erbrochene war dünnflüssig, schwarz und grün verfärbt. Dabei wurden die Schmerzen stärker und dauerten in derselben Intensität bis jetzt an. Am heftigsten waren die Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Patientin will dabei Fieber gehabt haben, jedoch keinen Schüttelfrost. Sie ist immer verstopft gewesen und hat seit dem 3. d. M. keinen Stuhl gehabt.

Patientin hat 7 normale Geburten durchgemacht, die letzte vor 7 Jahren, 4 Kinder leben und sind gesund.

8. Decbr. Status praesens:

Mittelgrosse, gut gebaute Person in dürftigem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe bleich, sehr leidender Gesichtsausdruck. Kein Fieber, kein Oedem. Kein Icterus. Puls 76, klein, Arterie mässig gespannt.

Organe des Thorax normal.

Abdomen ist stark gespannt, die rechte Seite bewegt sich gar nicht bei der Respiration, die linke nur in geringem Maasse. Rechte Seite erscheint etwas ausgedehnter als die linke. Das ganze Abdomen, besonders aber die ganze rechte Seite schmerzhaft und auf Druck empfindlich. Man fühlt eine Resistenz, die sich wegen der grossen Schmerzhaftigkeit nicht genau abgrenzen lässt, am stärksten im Hypogastrium ist und die Mittellinie nicht überragt. Ueber derselben gedämpft tympan. Schall. — Kein Appetit. — Urin: kein Eiweiss, kein Gallenfarbstoff, dagegen reichlich Indican. Stuhlgang fehlt.

8. Decbr. Patientin erhält täglich 0,06 Extr. opii. Heute früh Erbrechen. Es wurden dünnflüssige, grünlich gefärbte Massen zu Tage gefördert. Die Schmerzen im Abdomen sind etwas schwächer geworden. Im Urin viel Indican. Exploratio interna ergiebt rechts hoch oben im Vaginalgewölbe einen Tumor, der sich nicht genau abpalpiren lässt.

9. Decbr. Die Schmerzen haben etwas nachgelassen. Sonst stat. idem.

10. Decbr. Patientin kann heute plötzlich nicht Wasser lassen und muss katheterisirt werden. Im Urin kein Eiweiss. Schmerzen sind sehr gering, doch immer noch vorhanden. Der Tumor in der Ileocöcalgegend lässt sich heute genauer abtasten. Er ist ziemlich derb, mannsfaustgross, keine Fluctuation. Im Urin viel Indican.

11. Decbr. Der Tumor lässt sich heute, da Patientin fast gar keine Schmerzen hat, deutlich bestimmen. Er ist etwa mannsfaustgross und nach unten etwas abgerundet. Nach oben und aussen geht er unter den Rippenbogen, seine untere Grenze liegt handbreit über dem Schambogen, nach innen geht er bis zur Mittellinie. Bei leiser Percussion gedämpfter Schall, bei starker wird der Schall über dem Tumor gedämpft tympanitisch. Bei der Athmung verschiebt sich der Tumor nicht. Er ist derb, elastisch und zeigt an einer Stelle Fluctuation, doch undeutlich. Bei stärkerem Druck auf denselben Schmerzen.

12. Decbr. Patientin hat heute früh spontan Stuhlgang gehabt. Derselbe von guter, fester Consistenz und gallenfarbstoffhaltig, danach keine

Verschlimmerung. Der Tumor fühlt sich heute früh noch besser umschrieben an, als gestern. Namentlich nach aussen hin ist er jetzt ebenfalls gut abzugrenzen. Nach unten zu schliesst er kugelig ab, etwa handbreit über der Symphyse. Keine respiratorische Verschiebung. Kein Icterus.

Probepunction ergiebt eine volle Spritze einer klaren, leicht braungelb gefärbten, dünnflüssigen Flüssigkeit, welche Mucin und ziemlich reichlich Eiweiss enthält; giebt Gallenfarbstoffreaction, kein fäcaler Geruch. Aus der Punctionsflüssigkeit wächst der Bacill. col. comm. in Reincultur in ziemlicher Menge (charakteristisches Wachsthum auf Kartoffeln, macht bei Kaninchen acute, fibrinös-eitrige Peritonitis).

Patientin konnte Nachmittags das Wasser nicht lassen und musste katheterisirt werden. Der Urin vollkommen klar. Schmerzhaftigkeit des Tumor bei starker Palpation vorhanden. Kein Erbrechen.

15. Decbr. Die Schmerzen sind vollständig verschwunden. Allgemeinbefinden vortrefflich. Der Tumor ist vollständig deutlich zu palpiren; hat die Gestalt der Gallenblase, ist derb elastisch, zeigt jetzt deutliche Fluctuation. Heut deutlich Verschiebung mit der Respiration.

20. Decbr. Bei subjectivem sonstigen Wohlbefinden hat Patientin in den letzten Tagen mehrfach über Stuhlbeschwerden geklagt. Das Abdomen flach, der Tumor ist Tag für Tag kleiner geworden, ohne dass Patientin irgend einen Schmerzanfall gehabt hätte, jetzt nur noch ohne ganz deutliche Begrenzung in der Gallenblasengegend zu fühlen. Die Bauchmuskeln, namentlich der M. rect., immer noch rechts viel stärker gespannt, als links, infolgedessen rechts noch eine stärkere Resistenz, als links. Keine deutliche Dämpfung bei starker Percussion, nur bei ganz oberflächlicher Percussion mit dem Hammerstiel, in der Gallenblasengegend geringe Dämpfung.

Icterus ist nie aufgetreten, ebenso niemals Gallenfarbstoff im Urin. Der Stuhlgang stets gallenfarbstoffhaltig gewesen.

Der untere Leberrand ist palpabel. Percutorisch überragt die Leber ausserhalb der rechten Mammillarlinie den Rippensaum um circa Plessimeterbreite.

21. Decbr. Patientin hat auf einen Einlauf hin gestern Abend zum ersten Male ziemlich reichlichen Stuhlgang gehabt; derselbe gallenfarbstoffhaltig. Gallensteine nicht gefunden.

Während des Aufenthaltes auf der Klinik stets fieberfrei.

Der Fall imponirte zuerst wegen der unzweifelhaft peritonitischen Symptome als circumscripte Peritonitis (Perityphlitis). Die schnelle Rückbildung aller Erscheinungen und das Ergebniss der Probepunction lassen keinen Zweifel, dass es sich nicht um eine Perforationsperitonitis, sondern um eine wahrscheinlich calculöse Cholecystitis mit peritonitischer Reizung gehandelt hat.

Nr. 15. 48jährige Wäscherin.

21. Novbr. 1890. Anamnese: Patientin stammt aus gesunder Familie und will selbst früher nicht krank gewesen sein. Vor etwa 14 Tagen bekam sie plötzlich heftige Schmerzen im rechten Beine, besonders in der Wade, so dass sie das Bein nachschleifte. In der Nacht vom letzten Sonntag auf Montag erwachte Patientin und fühlte einen heftigen Schmerz zuerst in der Brust, dann in der rechten Seite, der sie bis jetzt nicht verlassen hat, während die Beschwerden im rechten Beine zu gleicher Zeit schwanden.

Leidlich kräftige Person; leichter Icterus der äusseren Haut und der

Scleren. In pulmonibus nichts Auffallendes, ebenso am Herzen. Abdomen leicht aufgetrieben, gleichmässig ausgedehnt.

Leberdämpfung beginnt am 4. Intercostalraum, unterer Rand steht zwei Finger breit unter dem Rippenbogen. Zwischen der Mammillar- und vorderen Axillarlinie findet sich in dieser Höhe ein rundlicher, allseitig, ausser nach oben, leicht durch die Palpation begrenzbarer, ziemlich fester, aber doch etwas nachgiebiger Tumor von Gänseeigrösse, der mit der Inspiration herabsteigt, mit der Exspiration hinaufgeht; dabei lässt sich der Tumor nicht in der tiefsten Lage zurückhalten. Der Tumor ist ziemlich derb, etwas schmerzhaft. Milz nicht deutlich, aber vielleicht ein wenig vergrössert.

An den übrigen Organen gar nichts Besonderes. Fieberfrei.

7. Decbr. Auftreibung des Magens durch CO_2. Tumor schiebt sich sehr stark nach rechts und oben.

8. Decbr. Probepunction ergiebt eine schwach gefärbte, stark fadenziehende Flüssigkeit mit sehr spärlichen weissen Blutkörperchen ohne sonstige morphische Elemente. Aus derselben wird Bacterium coli commune in Reincultur gewonnen.

16. Decbr. Seit einigen Tagen ist der Tumor der Gallenblase, obwohl deren Gegend noch schmerzhaft ist, nicht mehr deutlich fühlbar und abgrenzbar. Appetit der Patientin ist gut, sonstiges Befinden vortrefflich; Stuhlgang regelmässig, in ihm keine Steine gefunden.

20. Decbr. Der Tumor ist nicht wieder deutlich geworden; da die Beschwerden der Patientin fast gleich Null sind, nur leichtes unbehagliches Gefühl wie Druck in der Lebergegend besteht, so wird von der ursprünglich intendirten Operation abgesehen.

26. Decbr. verlässt Patientin die Klinik ohne irgend welche Beschwerden, bei vortrefflichem Allgemeinbefinden. Tumor nie wieder deutlich geworden. Gallensteine nicht aufgefunden.

Nr. 16. 31 Jahre alte Köchin.

Anamnese: Von den Eltern der Patientin ist der Vater an Lungenentzündung gestorben, die Mutter lebt und ist gesund. Die Patientin selbst hat in ihrer Kindheit die Masern und Scharlach durchgemacht. Sonst will sie immer gesund gewesen sein.

Ihr jetziges Leiden begann vor 14 Tagen mit reissenden Schmerzen in der Lebergegend, die vorübergingen, mit häufigem Erbrechen und mit gelegentlichen Frostanfällen. Oft concentrirten sich dieselben auf einen Punkt, als ob sie die Bauchwand durchbohren wollten.

8. Decbr. Status praesens: Leichter Icterus der Scleren. Im rechten Hypochondrium eine ziemlich starke Vorwölbung, bei der Palpation eine weiche, schmerzhafte Geschwulst, die nicht ganz sicher abgrenzbar ist; es scheint der Tumor unter dem palpirenden Finger derber zu werden, die Spannung lässt dann wieder nach. Der Tumor ist im Mediandurchmesser etwa 15 cm lang, liegt lateralwärts von der rechten Mammillarlinie. Nach oben geht er in die Lebergrenze über, die Leber ist gleichfalls schmerzhaft. — Milz deutlich palpabel, Milzdämpfung beginnt in der C. Clav. lin. an der 7. Rippe, nach vorn bis über den Rippenbogen zu verfolgen; Brustorgane normal. Urin keine deutliche Gallenfarbstoffreaction, kein Eiweiss. Ord.: Morph. Kataplasmen.

10. Decbr. Probepunction: Es wurde eine ziemlich klare, fadenziehende Flüssigkeit entleert, die reichlich Eiweiss und etwas Schleim ent-

hielt. Um 1 Uhr ein heftiger Schüttelfrost mit Schmerzen in der Gegend des Tumor.

15. Decbr. Der Tumor ist von Tag zu Tag kleiner geworden, heute kaum noch deutlich zu fühlen. Doch ist in der Gegend der Gallenblase noch eine leichte Vorwölbung zu bemerken.

17. Decbr. Der Tumor ist heute wieder vollkommen abzugrenzen und zwar in den früheren Grenzen. Nachmittags Anfall heftiger Schmerzen.

Faeces auf Gallensteine untersucht, keine Steine.

19. Decbr. Der Tumor heute wieder schlecht abzutasten. Die Kranke wird auf die chirurgische Klinik verlegt; doch verschwindet im Verlauf einer Woche die Geschwulst vollständig, alle Beschwerden bleiben aus, so dass von der Operation Abstand genommen wird. Nur in ersten Tagen geringes Fieber.

Nr. 17. 33jährige Frau.

Anamnese: Die Mutter der Patientin starb, 47 Jahre alt, an Magenkrebs, der Vater, im gleichen Alter, an der Auszehrung.

Patientin war als Kind stets gesund, wurde mit 15 Jahren menstruirt. Die Periode war stets schwach, in den ersten Jahren alle 14 Tage. Mit 24 Jahren verheirathete sich Patientin. Von ihrem 19. bis 25. Jahre litt Patientin öfter an Rheumatismus.

In der Ehe hat Patientin 5mal geboren, zum letzten Male am 26. November 1889. Von den Kindern starben zwei (an Krämpfen und Diphtherie). Das letzte Kind ist gesund. Patientin hat dasselbe bis jetzt selbst gestillt.

Die jetzige Erkrankung begann am Sonntag, den 19. October 1890.

Nachdem Patientin Tags über sich ganz wohl gefühlt, bekam sie Abends heftige Magenschmerzen und Erbrechen. Seit jener Zeit erbricht sie alle genommenen Speisen fast unmittelbar nach der Einnahme. Stuhlgang erfolgte am Sonntag Abend noch spontan, am Montag früh auf einen Einlauf hin. Die Faeces waren bis dahin normal, heute früh bestand Durchfall. — Gelbsucht hat Patientin nie gehabt.

Status praesens: Kräftig gebaute Person von blassem Aussehen. Guter Ernährungszustand; kein Icterus der Haut und Scleren. Sichtbare Schleimhäute blass, Zunge weisslich belegt, keine Lymphdrüsen am Halse. Puls 108, regelmässig, mässig. Abdomen leicht gewölbt, zahlreiche Schwangerschaftsnarben. Epigastrium eingesunken. Rechts vom Nabel geringe Vorwölbung. Palpation ergiebt auf der rechten Seite zwischen Sternal- und Mammillarlinie in der Tiefe einen faustgrossen, länglich-ovalen Tumor, grösste Axe parallel zur Mittellinie. Der Tumor fühlt sich etwas uneben an, verschiebt sich deutlich bei der Respiration ab- und aufwärts. Auch bei der Palpation ist er leicht verschieblich. Bei ruhiger Rückenlage reicht die untere Grenze bis zu einer Linie, welche die beiden Spinae ilei anteriores superiores verbindet. Bei der bestehenden Diastase der Recti ist auch der mediale Rand des Tumor deutlich zu palpiren. Der obere Rand gegen die Leber hin nicht abzutasten. Untere Lebergrenze überschreitet den Rippenrand nicht deutlich. Zwischen Sternal- und Mammillarlinie geht die Leberdämpfung unmittelbar in den leicht gedämpft tympanitischen Schall des Tumor über. Sonst überall laut tympanitischer Schall. Der Tumor ist auf der medialen Seite etwas druckempfindlich, fällt bei linker Seitenlage nach links hinüber, wobei der Schall rechts sich aufhellt. Milz percutorisch nicht vergrössert, auch nicht palpabel. Mageninhalt gallig gefärbt, dünnflüssig, stark sauer, keine deutliche H Cl-Reaction. Stuhl erfolgt nur auf Clysmen, ebenfalls

gallig gefärbt, dünn. Urin concentrirt, saturirt, 1033 specifisches Gewicht, Menge 800, enthält reichlich Eiweiss, viel Indican und blasse hyaline, auch einzelne körnige Cylinder.

Patientin klagt über spontane Schmerzen im Leibe, erbricht nach jeder Nahrungsaufnahme.

25. Oct. Es wird heute eine Probepunction des Abdominaltumor ausgeführt. Es entleert sich eine volle Spritze eines leicht fluorescirenden Fluidums; dasselbe enthält, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, reichliche weisse Blutkörperchen, daneben vereinzelte rothe. Mit Essigsäure versetzt, entsteht eine Trübung (Mucin).

Patientin hatte nach der Punction heftige Schmerzen und verfiel in einen leichten Collaps; bei raschem kleinen Puls trat Blässe des Gesichts, der Haut und der Schleimhäute ein. Kalter Schweiss.

Nach einigen Stunden erholte sich Patientin wieder, klagte jedoch noch über heftige Schmerzen.

27. Oct. Patientin hat beim ruhigen Liegen keine Schmerzen, nur bei Bewegungen fühlt sie noch solche an der Punctionsstelle. Der Tumor ist unverändert.

28. Oct. Der Urin ist heute eiweissfrei. Specifisches Gewicht 1026, von hellgelber Farbe.

4. Nov. Urin dauernd eiweissfrei, spärliche glasige Cylinder, keine Schmerzanfälle mehr, kein Erbrechen.

Patientin verlässt auf ihren Wunsch das Spital, da sie sich zu einer Operation nicht entschliessen kann.

In allen 5 Fällen handelt es sich um einen ersten Anfall von Gallensteinkolik und ganz frisch entstandene Anschwellung der Gallenblase. Die Punction der Gallenblase wird wenige Tage, längstens 3 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung ausgeführt, und sie ergab nirgends mehr richtige Galle. Nur in einem Falle war die erhaltene Flüssigkeit noch deutlich gallig gefärbt, doch zeigte auch in diesem Falle bereits starker Eiweissgehalt die entzündliche Exsudation. In den anderen 4 Fällen zeigte die Punctionsflüssigkeit kaum noch deutlich gallige Färbung. In einem Falle aber gab sie Gallenfarbstoffreaction, in zweien zeigte das Mikroskop noch vereinzelte Gallenfarbstoffniederschläge. Die Flüssigkeit war immer nur leicht getrübt, enthielt wenig Schleim, deutlich Eiweiss, mässig viel weisse und einige rothe Blutkörperchen.

In drei von den fünf Fällen enthielt die Punctionsflüssigkeit das Bacterium coli commune, den Escherich'schen Bacillus, in grosser Menge; man sah die kurzen Stäbchen und Doppelstäbchen schon in direct aus der Flüssigkeit hergestellten gefärbten oder ungefärbten Präparaten.

Auf den mit einem Tropfen zehnfach verdünnter Flüssigkeit übergossenen Platten schossen dicht bei dicht unzählige Colonien auf.

In einem Falle war die im Uebrigen ganz gleich beschaffene Flüssigkeit steril. Im letzten Falle (Nr. 17) wurden keine Culturversuche angestellt.

In allen diesen fünf Fällen war die Cholecystitis mit einem Gallensteinkolikanfall aufgetreten. In vier derselben fehlte Icterus vollständig, in einem ist leichter Icterus der Scleren notirt. In allen diesen Fällen dürfte es sich um einen Stein im Ductus cysticus gehandelt haben.

In mehreren Fällen wurde, von der Gallenblasengeschwulst abgesehen, das Bild der Krankheit in der Hauptsache durch die Gallensteinkoliken bestimmt; sie verliefen in typischer Weise, und mit ihrem Aufhören war bis auf die zunächst zurückbleibende Geschwulst im rechten Hypochondrium Alles vorüber.

Die Anschwellung der Leber ging nicht über das bei Gallensteinkolik Gewöhnliche hinaus. Die Milz war stets nur wenig vergrössert, nur in einem Falle durch Palpation wahrzunehmen. Das Fieber war unbedeutend oder fehlte ganz. Schüttelfröste kamen vereinzelt vor, waren aber nicht besonders heftig. Die Anschwellung der Gallenblase war in allen Fällen sehr bedeutend, die Blase reichte auf der Höhe der Erkrankung bis zum Nabel oder weiter abwärts. Sie war dann stets sehr empfindlich, oft auch bei Berührung und spontan schmerzhaft. In einem Falle, Nr. 14, verbreitete sich die spontane und Berührungs-Empfindlichkeit über die ganze rechte Unterbauchgegend; hier war das Abdomen auf Druck so empfindlich, die Musculatur so gespannt, die respiratorische Bewegung des Abdomen rechtsseitig so deutlich gehemmt, der Collaps so ausgesprochen, dass am ersten Tage nach genauer Untersuchung Perityphlitis diagnosticirt wurde.

Die Schmerzhaftigkeit des Gallenblasentumor verlor sich meist in wenigen Tagen völlig; dann schwoll die Geschwulst stets und anfangs ziemlich schnell ab. In einem Falle trat mit einem neuen Kolikanfall nach dreitägigem Intervall von Neuem Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gallenblase auf.

Die Krankheit verlief in allen diesen Fällen nicht ungünstig, doch ist wahrscheinlich in allen Fällen eine bleibende Incarceration des Steines im Ductus cysticus zurückgeblieben. Hierfür spricht dies, dass in den meisten Fällen der Gallenblasentumor noch bestand, als die Kranken gegen den ihnen ertheilten Rath unoperirt die Klinik verliessen. Auch in den Fällen, in welchen sich der Tumor schliesslich vollständig zurückbildete, erfolgte die Rückbildung so allmählich, dass ihr Zustandekommen auf Resorption des Gallenblaseninhalts, nicht auf Freiwerden des Cysticus zurückgeführt werden musste.

Diese bei der Gallensteinkolik offenbar sehr häufigen Fälle von acuter infectiöser Cholecystitis scheint man bisher meist als einfache Anschwellungen der Gallenblase durch Gallenanhäufung angesehen zu haben. Courvoisier meint allerdings bereits, dass beim Zustandekommen der Gallenblasenschwellung im Kolikanfall gelegentlich Exsudation mitspiele.

Er erwähnt auch eines „acut, ja sogar peracut verlaufenden Gallenblasenempyem". Die ganz wenigen brauchbaren Fälle derart verliefen nach ihm alle in wenigen Tagen tödtlich. Für meine Fälle gilt eine so schlechte Prognose nun durchaus nicht, doch stellt auch meiner Ueberzeugung nach Cholecystitis in allen Fällen eine sehr ernste Complication der Gallensteinkolik dar.

Der Tod kann durch Peritonitis erfolgen. Einen solchen Fall beobachtete Potain. Die Cholecystitis wurde am 2. Tage durch Peritonitis tödtlich. Es bestand keine Perforation der Gallenblasenwand, doch ging die Entzündung von der Gallenblase aus, sie hatte sich von der Schleimhaut durch die unversehrte Wandung auf die Serosa verbreitet. In meinem Falle (Nr. 14) waren Erscheinungen drohender Peritonitis vorhanden.

In anderen Fällen tritt der Tod schnell unter dem Bilde allgemeiner Infection ein.

Nr. 18. Ehefrau. 69 Jahre.

7. Oct. 1891. An welcher Krankheit die Eltern gestorben sind, weiss sie nicht. Ein Bruder lebt und ist gesund. Früher will Patientin nie krank gewesen sein. Im Alter von 40 Jahren hat sie das „Kindbettfieber" durchgemacht. Sie hat 6mal geboren, nur ein Kind lebt noch. Sie hat in der Tabaksmanufactur gearbeitet, wobei sie immer sass. Seit einiger Zeit verspürte sie mitunter Schmerzen im Leib, die nach dem Genuss von Chinawein wieder verschwanden. Durchfälle traten häufig auf, der Appetit verschwand vollständig. Oeftere Verstopfungen.

Vor 10 Tagen begann ihre jetzige Krankheit, die sich durch heftige Schmerzen in der rechten Seite, sowie durch starken Icterus, Appetitlosigkeit, Aufstossen und Durchfälle äusserte. Der Icterus ist plötzlich über Nacht aufgetreten und sogleich sehr intensiv geworden.

Status praesens. Grosse, kräftige Person mit starkem Knochenbau und gut entwickeltem Panniculus adiposus. Hautfarbe citronengelb, Scleren ebenfalls intensiv gelb gefärbt. Puls klein, unregelmässig, oft aussetzend. Am Herzen sonst nichts Abnormes, Lungen normal. Das Abdomen mässig aufgetrieben, in den abhängigen Theilen Dämpfung. Die Leberdämpfung reicht rechts bis zum unteren Rippenbogen. Der Rand der Leber ist wegen des starken Panniculus schwer zu palpiren, doch erscheint sie für die Palpation entschieden etwas vergrössert. Unter dem rechten Rippenbogen, lateralwärts von der Parasternallinie, fühlt man einen harten, runden, leicht verschieblichen, auf Druck mässig empfindlichen Tumor, der bei der

Inspiration nach unten steigt. Die Milzdämpfung nicht abzugrenzen. Die Diurese ist sehr spärlich, der Urin, trübe und grünlich gefärbt, enthält reichlich Albumen, granulirte und mit Zellen bedeckte Cylinder, reagirt stark sauer, giebt Gallenfarbstoffreaction. Sensorium: Sehr unruhig, ohne klares Bewusstsein.

8. Oct. Eine Probepunction des Tumor in der Gallenblasengegend ergiebt eine volle Spritze einer weisslichen, getrübten Flüssigkeit von dünner Consistenz, keine gallige Färbung derselben. Mikroskopisch enthält sie neben Detrituskörnchen Eiterzellen, Körnchenkugeln und vereinzelt epithelartig an einander liegende polygonale Zellen mit grossem runden Kern (Leberzellen?) und das Bacillum coli commune in Reincultur. Patientin ist gestern Nachmittag bereits stark collabirt, erhielt deshalb 4 mal 0,1 Moschus. Der Puls war ausserordentlich schwach und unregelmässig.

Heute früh die Extremitäten kalt, der Puls aussetzend und äusserst schwach; Athmung unregelmässig. — Coffein natr. salicyl. 3 mal 0,2 subcutan. Mittelst Katheters werden einige ccm eines grünlich-schwarzen Urins entleert. (Reichl. Albumen und Cylinder.)

10. Oct. Patientin hat sich etwas erholt. Icterus noch unverändert. Puls sehr unregelmässig, Herztöne kaum hörbar; schreit und tobt viel, ohne klare Besinnung.

Fast vollständige Anurie. (Auch mittelst Katheters sind nur wenige ccm Urin zu entleeren.)

Abdomen giebt heute in den unabhängigen Partien Dämpfung. Dieselbe jedoch nicht deutlich verschieblich. Keine diffuse Druckempfindlichkeit, nur die Gallenblasengegend auf Druck etwas schmerzhaft.

Der Tumor daselbst noch unverändert zu fühlen, sonst das Abdomen mässig gewölbt, weich. Ein grauer, gallenfreier Stuhl ist abgegangen.

11. Oct. Patientin hat in den letzten Tagen keinen Urin entleert. Mittelst Katheters sind stets nur wenige ccm eines dicken, grünlich-schwarzen Urins zu erhalten. Das Katheterisiren scheint schmerzhaft zu sein.

13. Oct. Patientin hat reichliche, vollkommen gallenfarbstofffreie Stuhlgänge unter sich gelassen; heute früh war auch das Bett sehr nass, so dass wohl reichlich Urin abgegangen ist; derselbe scheint weniger stark gallig gefärbt gewesen zu sein, als der frühere.

Der Gallenblasentumor, der sich heute gross, prall gespannt und hart anfühlt, wird nach vorheriger Desinfection der Bauchwand heute früh mittelst feinster Canüle und Schlauch punctirt. Tropfenweise fliessen ca. 100 ccm einer klaren, leicht gelblich gefärbten, etwas dickflüssigen Flüssigkeit ab. Zeitweise ist dieselbe ein klein wenig blutig gefärbt. Am Ende der Punction wird sie trüber, enthält reichlich Eiterkörperchen, Körnchenkugeln und Diplobacterien. Bei Essigsäurezusatz entsteht ein flockiger Niederschlag, der sich auch im Ueberschuss von Essigsäure nicht löst. Patientin ist sehr ungeberdig, nimmt gar nichts mehr zu sich.

14. Oct. Patientin auch heute noch sehr unruhig, nimmt gar nichts. Urin und Stuhlgang ins Bett.

Zeitweise, wie auch an den vorhergehenden Tagen Singultus, doch sonst keine peritonitischen Symptome. Die Gallenblase deutlich fühlbar, jedoch weniger prall als gestern.

15. Oct. Patientin ist, nachdem sie während der Nacht sehr unruhig gewesen, heute früh gegen 9 Uhr verstorben. Auf dem Kreuzbein hatte sich in den letzten Tagen ausgegehnter Decubitus entwickelt.

Patientin war, so lange sie im Spital lag, stets vollkommen fieberfrei.

Section: Embolie der linken Arteria profunda cerebri mit Erweichung des linken Hinterhauptslappens, kirschgrosser Erweichungsherd in der 3. (?) Stirnwindung links. Altes Herzaneurysma, keine frische Endocarditis. Milz nicht vergrössert, enthält einen frischen Infarkt. Im linken Leberlappen 2 frische, wallnussgrosse Abscesse. Gallenblase gross, mit Colon verwachsen, beginnende Perforation, enthält mehrere kirschgrosse facettirte Steine und trübe graue Flüssigkeit. Hepaticus und Choledochus durchgängig. Schleimhaut gelb gefärbt. Carcinomatöse Strictur des Cysticus an seiner Einmündung in den Choledochus. Sämmtliche Gallengänge, auch die in der Leber, dilatirt.

In der Leiche der alten Frau fanden sich zahlreiche Veränderungen, die zum Theil wohl unabhängig von einander waren; daran dürfte kein Zweifel sein, dass eine acute Sepsis, von der acuten bacillären Cholecystitis ausgehend, vorgelegen hat.

Da, wo der Verlauf zunächst ein günstiger ist, bleibt ferner höchst wahrscheinlich eine infectiöse Gallenblasenerkrankung bestehen, die später wieder hervortreten kann.

Dies kann dann entweder wieder unter dem Bilde einer acuten Cholecystitis geschehen, oder es kann der Process jetzt chronisch verlaufen.

Natürlich braucht keineswegs in allen Fällen das Auftreten der calculösen Cholecystitis mit einem Anfall von Gallensteinkolik Hand in Hand zu gehen; Ursache der Cholecystitis ist die Infection der Galle in der Blase durch das Bacterium coli commune, und diese kann zur Entwicklung kommen, sobald die Galle in der Blase zur Stagnation kommt. Dazu bedarf es nicht der Auswanderung des Steines, sondern nur des Abschlusses der Galle. Meist sind immerhin in der Blase ruhende Gallensteine die Ursache, doch kommt die Cholecystitis, wenn auch selten, auch ohne solche vor. Unter Umständen kann, wie wohl schon aus den Fällen Nr. 13—17 erhellt, die Unterscheidung der acuten Cholecystitis von einem Kolikanfall Schwierigkeiten machen.

Nimmt die Cholecystitis einen chronischen Verlauf, so ist das Symptomenbild ein sehr verschiedenes. Sie kann sich als ausgesprochen entzündliche Erkrankung oder in Form eines indolenten Tumor der Gallenblase darstellen.

Daneben kann Fieber bestehen. Dasselbe ist gewöhnlich deutlich intermittirend. Die Exacerbationen des Fiebers können, wie in dem von Reipschläger beschriebenen, von Lücke operirten (Kussmaul'schen) Falle, mit schmerzhaften Anschwellungen des Organs Hand in Hand gehen. Oft genug fehlt das Fieber ganz.

Schliesslich kommt es sehr häufig zum Durchbruch nach aussen

oder ins Peritoneum etc. Die meisten Gallenfisteln entstehen aus Gallenblasenempyemen.

Der Inhalt der Gallenblase ist, wie schon bekannt, bei der infectiösen (bacillären) Cholecystitis von vornherein und gewöhnlich nur schwach eitrig. Doch wird schliesslich oft richtiger Eiter gefunden; vgl. das hierüber bei der Cholangitis Gesagte.

Die Diagnose des Gallenblasenempyem dürfte im Allgemeinen nur da möglich werden, wo die Anschwellung der Gallenblase zur Entstehung eines tastbaren Tumor führt. Ohne dies können nur etwa ganz ausnahmsweise günstige Umstände auf sie führen. Da, wo früher ein Tumor der Gallenblase constatirt war, mag man auch, nachdem er zurückgegangen ist, auf Gallenblasenempyem schliessen, wenn Fiebererscheinungen und Schmerzen in der Gallenblasengegend auftreten oder fortbestehen.

Im Allgemeinen handelt es sich bei der Diagnose des Gallenblasenempyem in der Hauptsache um die richtige Beurtheilung der fraglichen Geschwulst. Deshalb scheint es mir hier am Platze, die für die Diagnose der Gallenblasengeschwülste maassgebenden Punkte eingehender zu besprechen.

a) Die Lage der Geschwulst. — Die Geschwulst kann, obgleich sie der Gallenblase angehört, sehr in der Tiefe der Bauchhöhle liegen und von vorn nur unsicher abzutasten sein. Dies ist z. B. da der Fall, wo die Gallenblase mit oder ohne Fistelbildung mit dem Pylorus oder dem Duodenum verwachsen ist.

Meist liegt die Gallenblase ganz vorn unmittelbar hinter der vorderen Bauchwand; gewöhnlich — aber keineswegs immer — kann man sicher erkennen, wie die fragliche Geschwulst unter dem Leberrand hervortritt, d. h. man kann diesen von rechts oder links (median oder lateral) her bis zur Geschwulst heran, selten über die Geschwulst hin verfolgen.

Die Geschwulst ist jedenfalls nach oben (oralwärts) nie sicher abzugrenzen; nach unten (aboralwärts) hin erscheint sie halbkugelig, oder ovoid, oder länglich-wurstförmig gestaltet. Nicht selten ist sie deutlich auf ihre Längsaxe gekrümmt, so dass sie (Courvoisier hat wohl diesen Vergleich zuerst angewendet) in ihrer Form einer Gurke ähnelt.

In solchen Fällen kann es vorkommen, dass man nur den Fundus der etwas nach vorn gekrümmten (gurkenförmigen) Gallenblase als von der Leber völlig getrennten kugeligen, oberflächlich liegenden

Tumor fühlt. Es beruht dies darauf, dass der Darm — in einem von Lücke operirten Falle Colon transversum, in einem zur Section gelangten Falle meiner Beobachtung Dünndarm — die Gallenblase zwischen Fundus und Leberrand überlagert (Lawson-Tait sah dasselbe). Ueber dem Gallenblasentumor pflegt sonst oberflächliche Dämpfung (bei leichter Percussion!) nachweisbar zu sein, welche nach oben in die Leberdämpfung übergeht; in den seltenen Fällen der eben erwähnten Art pflegt auch die oberflächliche Dämpfung zu fehlen, jedenfalls bleibt dann ihr Zusammenhang mit der Leberdämpfung unsicher.

Die Geschwulst, falls sie der Gallenblase angehört, liegt meist in der Parasternallinie (am lateralen Rand des Muscul. rectus abdominis). Doch kommen bedeutende Abweichungen von dieser Lage vor. Ich habe in durch Probepunction, durch Section oder Operation bestätigten Fällen die ausgedehnte Gallenblase lateralwärts jenseit der Lin. mammillaris und andererseits medianwärts fast genau in der Medianlinie gelagert gefunden — Letzteres dürfte, soweit ich meinen Erfahrungen trauen darf, das Seltenere sein.

Die Bedeutung der Taylor'schen „diagnostischen Linie" vermag ich hiernach nicht anzuerkennen. Taylor meint nämlich, dass die vergrösserte Gallenblase stets in einer Linie liegt, welche von der normalen Stelle des Fundus der Gallenblase, d. h. vom vorderen Ende des Knorpels der 10. Rippe schräg nach links unten gezogen wird, so dass sie die Medianlinie etwas unterhalb des Nabels kreuzt.

b) Die Beweglichkeit. — Die Verschiebung der Geschwulst bei der Respiration ist bei dem Gallenblasenempyem und Hydrops meist sehr deutlich. Vorübergehend kann sie bei grosser Schmerzhaftigkeit fehlen. Es braucht deshalb noch keine Verwachsung zwischen der Gallenblase und der vorderen Bauchwand zu bestehen (Fall 14). Am deutlichsten pflegt in den Fällen, in denen die Geschwulst den Leberrand erheblich überragt, die seitliche Verschiebbarkeit zu sein, auch von vorn nach hinten ist sie leicht beweglich, bei nicht bedeutender Schwellung weicht sie oft dem tastenden Finger förmlich aus.

Nach oben lässt sie sich meist auch ausgiebig verschieben, aber nicht reponiren (wie eine Niere!); immer sah ich sie nach der Dislocation sofort wieder fast vollständig in ihre ursprüngliche Lage zurückkehren. In verschiedenen Körperlagen des Kranken wechselt die Geschwulst ihre Lage oft recht erheblich und schnell.

Im Verhalten bei tiefer Respiration unterscheidet sich die Gallenblasengeschwulst zuweilen sehr deutlich nicht nur von der beweglichen

Niere, sondern auch von Geschwülsten des Netzes des Darmes oder wohl auch des Magens. Die Gallenblasengeschwulst steigt bei der Inspiration abwärts und bei der Exspiration ebenso wieder aufwärts; es gelingt auch da, wo man die Geschwulst deutlich fassen kann, nicht, sie hieran zu verhindern. Geschwülste der Niere, des Magens, auch des Netzes und des Darmes steigen oft genug bei der Inspiration abwärts, in manchen Fällen gelingt es aber, indem man die Geschwulst umgreift, oder indem man, wenn sie ihren tiefsten Stand erreicht hat, mit den Fingerspitzen schnell am oberen Rande der Geschwulst eingeht, sie am Wiederaufwärtssteigen in der Exspiration zu hindern.

c) Das Verhalten der Geschwulst bei der bimanuellen Palpation und beim Aufblähen von Magen und Darm.

Durch bimanuelle Palpation, indem man die eine Hand hinten in die rechte Nierengegend, die andere von vorn auf die fragliche Geschwulst bringt, erkennt man oft sehr sicher Nierengeschwülste: man kann sie auf diese Weise zwischen beide Hände nehmen. Dies gelingt bei Gallenblasengeschwülsten nicht. Doch muss man sich sehr davor hüten, dass man die von hinten tastende Hand nicht zu weit nach aussen, d. h. nicht lateralwärts vom lateralen Rand des Quadratus lumborum auflegt. Falls man hierauf nicht achtet, kann man auch Leber- und Gallenblasentumoren bimanuell tasten und hiernach falsch beurtheilen.

Sehr schön klärt zuweilen die Aufblähung des Magens (durch Brausepulver) darüber auf, welchem Organe die Geschwulst angehört: handelt es sich um Gallenblase, so rückt die Geschwulst deutlich nach rechts, wohl auch nach oben. Dabei wird sie, falls nicht die zunehmende Spannung der Bauchdecken störend wird, zuweilen stärker gegen die vordere Bauchwand gedrängt und dadurch deutlicher tastbar.

Der Nierentumor hingegen, falls er noch nicht zu colossal ist, entschwindet bei dieser Manipulation ziemlich schnell der Palpation; noch sicherer geschieht dies, wenn man den Darm mit Wasser oder Luft stark füllt.

In jenen Fällen, wo der Darm zwischen Gallenblasenfundus und Leber liegt, kann man zuweilen dies durch die Darmaufblähung deutlich machen; so in dem von Winckelmann (Lücke) und in dem von mir beobachteten Falle.

d) Die Beschaffenheit des Inhaltes der Geschwulst kann durch Probepunction festgestellt werden. Das dabei erhaltene

Resultat ist häufig sehr wichtig. Allerdings hat Courvoisier Recht, wenn er hervorhebt, dass der Inhalt beim Gallenblasenempyem und Hydrops gewöhnlich nicht mehr gallig gefärbt ist und also seine Beschaffenheit nicht ohne Weiteres beweist, dass es sich um Gallenblasengeschwulst handelt. Die Bedeutung des Resultates liegt aber auf einer anderen Seite: es entscheidet, ob es sich um Empyem, oder Hydrops, oder einfache Ektasie der Gallenblase handelt, oft auch, ob ein Carcinom der Leber oder ein Schnürlappen der Leber eine Gallenblasengeschwulst vortäuscht.

Man darf nur die Probepunction nicht mit kurzen Nadeln und nicht zu weit oralwärts über dem unteren Rande der Geschwulst ausführen, sonst kann es sich ereignen, dass man die Gallenblase durch die sie deckende Leber nicht erreicht.

Erhält man dann bei mehrfachen Punctionen des fraglichen Tumor nichts als Blut, so ist einfaches Empyem, überhaupt Gallenblasenektasie ausgeschlossen.

Dies negative Ergebniss ist dem gegenüber bei Leber- und Gallenblasen-Carcinom sehr häufig. Reine Galle spricht nicht für Cholelithiasis, wird wenigstens häufiger bei Stauungs-Icterus aus anderen Ursachen gefunden.

Die Entscheidung, ob Empyem oder Hydrops besteht, gelingt voraussichtlich immer durch die Probepunction: die Flüssigkeit beim Hydrops ist klar und lässt auch bei mikroskopischer Besichtigung keine Eiterkörperchen finden, dafür gelegentlich die charakteristischen Pflasterepithelien. Im Empyem fehlen Eiterkörper nie; oft wird richtiger, gallig oder nicht gallig gefärbter Eiter entleert. Ausserdem ist die Flüssigkeit des Empyem stets eiweisshaltig. Die Flüssigkeit beim Hydrops enthält meist kein Eiweiss, hingegen reichlich Mucin; aber auch beim Empyem ist gewöhnlich Mucin vorhanden.

Die Probepunction ist aber nicht völlig gefahrlos. Die Wandung der Gallenblase ist oft recht dünn und stark gespannt, ihr Inhalt oft stark infectiös. Ich habe Erscheinungen leichter peritonitischer Reizung in den Fällen acuter Cholecystitis fast jedesmal nach der Probepunction zu sehen geglaubt. Doch gingen dieselben unter Ruhelage, mit Morphium, leichtem Compressivverband und der Eisblase ausnahmslos ganz schnell unschädlich vorüber.

Immerhin sei man sehr vorsichtig! Man punctire stets mit der feinsten Nadel und nur nachdem man sich davon überzeugt hat, dass nicht Darm zwischen Geschwulst und vorderer Bauchwand liegt.

Es bedarf hiernach keiner Betonung, dass ich das Suchen des Steines mittelst Punctionsnadeln, wie es Harley u. A. ausgeführt, für gefährlich und nicht empfehlenswerth halte.

c) Die infectiöse Hepatitis (Leberabscess).

In der Leber der an Cholelithiasis Verstorbenen werden nicht ganz selten Eiterungsprocesse gefunden. Schröder fand in seiner Zusammenstellung eitrige Hepatitis in 9 von 144 Sectionen mit Gallensteinen angegeben.

Es sind das meist nur unbedeutende eitrige Einschmelzungen in der unmittelbaren Umgebung des einen oder anderen Gallenganges, zuweilen aber kommt die eitrige Hepatitis bei der Cholelithiasis zu einer sehr bedeutenden Entwicklung, aber auch dann ist es nicht häufig, dass sie für den Verlauf der Cholelithiasis entscheidend wird. Das Vorkommen von calculösen Leberabscessen aber, welche für Diagnose und Behandlung zugängig sind, ist geradezu eine Seltenheit. Auch in unserem Klima (von den tropischen Abscessen gar nicht zu reden!) sind die meisten Leberabscesse metastatische. Die gewöhnlichste Ursache ist die Perityphlitis, dann andere Eiterungs- oder Ulcerationsprocesse im Wurzelgebiete der Vena portarum. Auch vereiterte Echinokokkensäcke kommen bei uns häufiger zur Operation, als calculöse Leberabscesse; dies zeigt z. B. die Zusammenstellung von Lawson-Tait's Operationsresultaten (Edinb. medic. journal Bd. XXXV. 1889) sehr klar.

Die zur Operation gelangten Fälle calculöser Leberabscesse sind noch seltener, als dies bei der Durchsicht der Literatur erscheinen mag; denn in manchen Fällen, welche als Leberabscesse eröffnet worden sind, hat es sich um ein Empyem der Gallenblase gehandelt; so in dem Fall von Rajgrodzki.

Verdächtig sind in dieser Hinsicht noch manche der Fälle, in welchen aus dem „Leberabscesse" Gallensteine entleert wurden.

In einzelnen Fällen hat man in der Leber bei der Cholelithiasis massenhafte kleine (miliare) Abscesse gefunden; gewöhnlich sind dieselben in der Mehrzahl vorhanden und von sehr verschiedener Grösse. Die einzelnen Abscesshöhlen können mit einander communiciren, direct oder durch erweiterte Gallengänge, und es können so die Leber zu ihrem grössten Theile durchsetzende Hohlräume entstehen. So war in einem Falle meiner Klinik ein calculöser Abscess im rechten Leberlappen durch Probepunction im 8. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie sichergestellt. Die Operation konnte nicht mehr ausgeführt werden,

weil die Kranke zu schnell verfiel. Bei der Autopsie fand sich im rechten Lappen ein apfelgrosser Abscess, der durch erweiterte grosse Gallengänge mit anderen, ebenfalls mehr als apfelgrossen Abscessen gegen die Porta hin und im linken Lappen in Verbindung stand; der ganze, vielfach verzweigte, buchtige Hohlraum war mit galligem Eiter gefüllt, in welchem einige Concremente.

Der Inhalt der Abscesse ist bald rein eitrig, bald fast rein galliggrün oder braunroth mit allen dazwischen liegenden Farbennuancen. In manchen Fällen finden sich in den Abscessen Concremente.

In den Fällen, in welchen es sich um beginnende eitrige Schmelzung in der Umgebung einzelner Gallengänge handelt, sieht man diese letzteren nicht selten mit bröcklichen oder zähen, dunkelgrünbraunen oder rothbraunen Massen erfüllt. In anderen Fällen liegen mehr oder minder grosse, bis nussgrosse Concremente in der Abscesshöhle. Auch sie sind häufig sehr bröcklich und scheinen erst in der Abscesshöhle selbst gebildet zu sein. Hier und da fand man feste, geschichtete, facettirte Steine vom Aussehen der gewöhnlichen Gallenblasensteine. Dann hat es sich in der Regel um Concremente gehandelt, welche aus der Gallenblase, oder dem Stamme, oder den Hauptästen des Hepaticus perforirt waren.

Der Eiter der calculösen Leberabscesse ist vielfach auf Bacterien untersucht worden. Leyden, Rovighi, Brieger, Martha und Netter haben Streptokokken in demselben gefunden. Andererseits hat E. Levy in dem oben erwähnten Fall meiner Klinik das Bacterium coli commune aus dem Eiter in Reincultur erhalten. Doch ist letzterer Befund keineswegs für calculösen Leberabscess charakteristisch, vielmehr haben Veillon und Jeille diesen gleichen Bacillus aus dem Eiter eines dysenterischen Leberabscesses gezüchtet.

Die Blutgefässe der Leber verhalten sich bei den calculösen Abscessen nicht anders, als bei anderen Leberabscessen, d. h. häufig sind die zuführenden Aeste der Vena portarum — in einem Fall von Joffroy mit Gallengangsabscessen auch die der Arteria hepatica — thrombosirt gefunden worden. Auch die betreffenden Aeste der Lebervenen enthielten öfters Thromben. Diese Thrombosirung kann lediglich secundär sein, es kommt aber bei der Cholelithiasis auch Entstehung von Leberabscessen durch Pfortaderembolien vor.

Die Leberabscesse können auf verschiedene Weise durch die Cholelithiasis hervorgerufen werden:

a) Das Empyem der Gallenblase kann in die Leber durchbrechen;

solche Fälle sind mehrfach beschrieben worden, besonders interessant ist der später noch zu erwähnende von Aufrecht.

b) Eitrige Cholangitis der intrahepatischen Gallengänge führt zur Ulcerationsbildung auf der Schleimhaut. Der Ulcerationsprocess greift von der Wand des Gallenganges auf das umgebende Leberparenchym. Solche eitrige Pericholangitis findet man nicht selten an zahlreichen Stellen der gleichen Leber. Die Gallengänge, in deren Umgebung der Eiter sitzt, pflegen mit eingedickten Eitermassen, oder noch häufiger mit dunklen, breiig-weichen Bilirubinkalkablagerungen vollgestopft zu sein.

c) Ganz anders gestaltete sich der Process in den von Schüppel's Schülern (Teuffel und Carl) als Hepatitis sequestrans beschriebenen Fällen. Auch in diesen Fällen ging die Eiterung von den feineren Gallengängen aus. Es scheint sich aber dabei nicht um ein Uebergreifen der Infection von diesen auf das Leberparenchym gehandelt zu haben, vielmehr schien zunächst in der Peripherie der Läppchen unter dem Einfluss der in den Gallengängen aufgestauten Galle eine Nekrotisirung der Leberzellen zu Stande gekommen zu sein; das nekrotisirte Gewebe war dann durch demarkirende Eiterung abgestossen. Es sind diese Vorgänge nach den Befunden von Chambard, Beloussow, Steinhaus und Pick wohl verständlich. Diese sahen in Versuchen mit Unterbindung des Ductus choledochus als Folge der Gallenstauung regelmässig ganz ähnliche Nekrosen der Leberzellen eintreten.

d) Die Leberabscesse bei der Cholelithiasis können echt metastatische, d. h. embolische sein.

In einer Anzahl von Fällen ist ein solcher Zusammenhang zwischen der Cholelithiasis und den Leberabscessen vollkommen klar. In ihnen handelt es sich darum, dass ein im Ductus choledochus eingekeilter Stein Pylephlebitis macht. Es kann dies auf zwei Weisen geschehen: einmal so, dass der Stein im Choledochus — gewöhnlich liegt er dann unterhalb des Zusammenflusses von Hepaticus und Cysticus, da, wo die Vena portarum sich mit dem Choledochus kreuzt — direct den Stamm der Vena portarum comprimirt und hierdurch die Bildung eines Thrombus herbeiführt. Solche Fälle sind von Leudet, Geigel u. A. beschrieben, in einem Falle von Donkin wurde zur Thrombose führende Compression der Vena portarum durch mehrere grosse Steine in der Gallenblase bewirkt; in einem Falle Klesser's lag der Stein im Cysticus; er comprimirte nur einen Ast der Vena portarum, und auch nur dieser war thrombosirt. In diesen Fällen, in wel-

chen die Compression der Vena portarum durch einen Stein die Thrombose herbeigeführt hatte, war übrigens der Thrombus keineswegs immer eitrig zerfallen.

So in 2 Fällen eigener Beobachtung, welche ich hier kurz mittheile.

Nr. 19. Frau, 50 Jahre alt. Seit 16 Monaten Icterus, Erbrechen seit 14 Tagen, schnell wachsende Anschwellung des Abdomen.

15. Novbr. 1865. Sehr bedeutender Ascites; intensiver Icterus, Leber wenig vergrössert, etwas empfindlich, Milztumor.

Ascites nimmt zu; am 3. Decbr. Blutbrechen, blutige Stuhlgänge, Coma. Exitus am 4. Decbr.

Section: An der Einmündungsstelle des Cysticus in den Choledochus in diesem ein haselnussgrosser Gallenstein, der die Vena portarum comprimirt. In dieser ein nicht eitrig zerfallener, wandständiger Thrombus, der ihr Lumen fast vollständig ausfüllt. Darm- und Magenschleimhaut blutig sugillirt, nirgends ulcerirt. Milz bedeutend vergrössert.

Ausserdem Carcinom der Gallenblase und secundäre Knoten in der Leber.

Der 2. Fall ist ganz ähnlich, er betrifft eine bejahrte Kranke, welche auf meiner Klinik in Königsberg mit einem bedeutenden Ascites aufgenommen und nach kurzem Aufenthalte verstorben war. Bei der Section fand sich ein etwa nussgrosser fester Gallenstein im Ductus choledochus, wenig unterhalb der Einmündung des Cysticus, Compression der Vena portarum durch denselben und wandständiger Thrombus in dieser. Ob Leberabscesse vorhanden waren, kann ich nicht bestimmt angeben, doch glaube ich nach meiner Erinnerung sicher zu sein, dass auch dieser Thrombus nicht eitrig zerfallen war.

In einer anderen Reihe von Fällen war durch im Choledochus incarcerirte Steine Perforation seiner Wand bewirkt, es war ein Gallenabscess zwischen Choledochus und Vena portarum entstanden, der dann die Pylephlebitis hervorgerufen hatte. Hierher gehören die Fälle von Bristowe, Quénu, Boussy, wahrscheinlich ein Fall von Grainger Stewart u. A. Auch Fiedler hat einen Fall von Pfortaderthrombose neben im Choledochus eingeklemmtem Gallenstein beobachtet, der Zusammenhang der Thrombose mit der Steineinklemmung wurde nicht aufgeklärt.

Wenn es sich um fibrinöse Thromben handelt, können selbstverständlich die Folgen des acuten Pfortaderverschlusses auftreten; so in meinem Fall Nr. 19; bei den eitrigen Thromben scheinen sie, wie gewöhnlich, so auch hier zu fehlen. Die Verletzung, welche die Wand der Vena portarum dabei erleidet, hat zu Blutungen meines Wissens nie Veranlassung gegeben.

Einige Autoren, so namentlich Budd und noch neuerdings Geigel, sind der Ansicht, dass die Leberabscesse bei der Cholelithiasis gewöhnlich (auch wo keine Pfortaderthrombose im Spiel) durch Embolie ent-

stünden. Geigel führt, meiner Ansicht nach nicht ohne Recht, für diese Möglichkeit an, dass das Blut von der Schleimhaut der Gallenblase und der Gallengänge in die Vena portarum geht. Bei Geschwürsbildungen auf der Gallenschleimhaut können leicht Infectionskeime von dort in die Leber eingeschleppt werden.

Die Diagnose des Leberabscesses hat bei der Cholelithiasis ganz gewöhnlich grosse Schwierigkeiten. Der Grund ist einmal der, dass in dem Gallenfieber auch ohne complicirenden Abscess bei der Cholelithiasis sehr häufig ein Symptomencomplex vorkommt, der dem des Abscesses überaus ähnlich ist; ausserdem ist aber nicht selten auch die Unterscheidung des Abscesses von Neubildungen kaum sicher möglich.

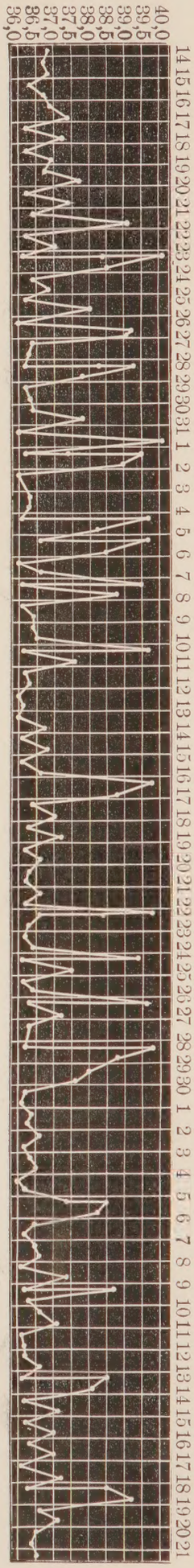
Das einfache Gallenfieber ist fast stets stark remittirend, oft zeigt es lange dauernde Intermissionen. Die dazwischen liegenden Exacerbationen treten unregelmässig auf, sind sehr gewöhnlich von heftigen Schüttelfrösten eingeleitet. Die Leber kann in diesen Fieberanfällen anschwellen und schmerzhaft werden.

Dies ist der gleiche Symptomencomplex, unter welchem sich der Abscess entwickelt. Da es aber die von vornherein schwereren Infectionen der Gallenwege zu sein pflegen, welche weiterhin zur Entstehung umfangreicherer Abscesse führen, so ist im Allgemeinen da, wo es zur Abscessbildung kommt, das Fieber von Anfang an schwerer, die Temperatursteigerung ist in den Exacerbationen (Schüttelfrösten) höher, sie geht oft bis an 41°, während sie bei einfachem Gallenfieber doch 40° gewöhnlich nicht übersteigt; es kommt beim Abscess weniger leicht vor, dass die Körpertemperatur Tage lang normal wird; doch sind solche Intermissionen selbst von wochenlanger Dauer bei ihm beobachtet. Auch jene excessiven Schwankungen der Temperatur: Exacerbationen bis zu 41 mit Remissionen bis zu subnormalen Tiefen (36,0 — 35,5) charakterisiren die schwersten Infecte. Der Milztumor pflegt bei dem uncomplicirten Gallenfieber in bescheideneren Grenzen zu bleiben. Unzweifelhaft ist da, wo Abscedirung der Leber vorliegt, der Kräfteverfall für gewöhnlich weit stärker, weit schneller, oft entwickelt sich schnell, d. h. im Verlaufe weniger Tage oder Wochen, das charakteristische Bild schwerer Sepsis.

Das Verhalten der Leber ist natürlich sehr wichtig. Ist sie, wie es bei schwerer, fieberhafter Cholelithiasis vorkommt, spontan und auf Druck durchaus schmerzlos, so spricht dies gegen Abscess.

Schmerzhaftigkeit der Leber im Ganzen, Heftigerwerden der Schmerzhaftigkeit mit gleichzeitiger Anschwellung des Organs in den Fieber-

exacerbationen — Schüttelfrösten — beweist aber nichts für Abscess, es ist dies, wie schon gesagt, auch ohne Abscess ganz gewöhnlich.



Ich theile hier einen derartigen Fall mit, bei dem wohl ganz sicher keine Abscessbildung vorlag, und verweise ausserdem auf Oster.

Nr. 20. Oberförsterfrau, 27 Jahre alt.

Anamnese.

Die Patientin ist seit 11 Jahren verheirathet, hat ihr erstes Puerperium vor 6 Jahren, ihr letztes im Februar dieses Jahres durchgemacht. Geburt und Wochenbett sind normal verlaufen. Seit Ende April von unerträglichem Hautjucken, namentlich an den Unterextremitäten und am Unterleib gequält. Nach ungefähr 7 Wochen eine gelbe Verfärbung. Gleichzeitig nahmen die Stühle aschgraue Farbe an, und der Harn zeigte gelben Schaum. Es traten Schmerzen von grosser Heftigkeit und 2—3tägiger Dauer hinzu, auch nahm die Patientin eine Geschwulst unterhalb des Rippensaumes auf der rechten Seite des Unterleibs wahr. Nach dem Gebrauch von Carlsbader Salz Durchfälle; vorher Obstipation. Die Patientin leidet an Appetitmangel und will seit ihrer Erkrankung stark abgemagert sein.

Status praesens.

Die Patientin ist eine ziemlich grosse, kräftig gebaute Frau, mässig gut genährt. An den Unterextremitäten ganz oberflächliche Oedeme. Die Körpertemperatur, Puls- und Athemfrequenz ist nicht erhöht. Starke Gelbfärbung der Scleren und der gesammten Körperoberfläche. Lungen, Herz, Milz, Genitalien normal. Die Percussion ergiebt eine bedeutende Vergrösserung der Leberdämpfung. Bei der Palpation gelingt es, den scharfen Rand des Organs etwa in Nabelhöhe zu umfassen. Derselbe fühlt sich überall glatt an und ist nicht druckempfindlich. Gallenblase nicht fühlbar. Der Urin, eiweissfrei, zeigt Gallenfarbstoffreaction. Die Stühle haben grauweisse Farbe.

In ganz unregelmässiger Folge — wie aus der Temperaturcurve zu ersehen ist — wiederholten sich während des Aufenthaltes der Kranken in der Klinik die Fieberanfälle. Jeder derselben war von Schüttelfrost, heftigen Kolikschmerzen und von einer bald vorübergehenden Anschwellung der dann auf Druck empfindlichen Leber begleitet. Das Hautjucken und der Icterus dauerten fort, der Kräfteverfall nahm nicht zu. Gallensteine wurden nicht gefunden. Am 21. Decbr. verliess die Kranke die Klinik; es waren Carlsbader Mühlbrunnen, Eingiessungen in den Darm, Kataplasmen und Narcotica ohne Erfolg angewendet.

Wichtig aber ist es wie gesagt, wenn circumscripte Stellen der Leber spontan oder auf Druck schmerzhaft werden. Es spricht entschieden für Eiterung, wenn die

circumscripte Stelle jedesmal im Schüttelfrost heftiger schmerzt; — dies ist schon von anderer Seite (Osler?) hervorgehoben, und ich kann es nach meiner Erfahrung bestätigen.

Circumscripte Schmerzhaftigkeit in der Gegend der Gallenblase hat natürlich keine Bedeutung für Leberabscess, sie ist in den Schmerzanfällen bei der Cholelithiasis sehr häufig. Die Wichtigkeit, welche schliesslich an der Leber hervortretende fluctuirende Geschwülste für die Diagnose haben, bedarf keiner Erörterung.

Im Ganzen wird man bei Cholelithiasis gut thun, sich zur Annahme eines Leberabscesses möglichst spät zu entschliessen. Die Schwere des bestehenden Infectes allein kann sein Bestehen nie sicher beweisen. Es ist bei der Cholangitis und Cholecystitis ausführlich besprochen worden, wie diese als solche die schwersten tödtlichen Allgemeininfecte machen kann; es bedarf dazu nicht einmal einer eigentlich eitrigen Entzündung, sondern es genügt, dass in der Galle der Escherich'sche Bacillus aufkomme. Dies geschieht aber überaus häufig ohne solch' schlimme Consequenzen, wahrscheinlich hat man es ja in jedem Falle von „Gallenfieber" mit ihm zu thun.

Man wird gut thun, jedes Gallenfieber ernst zu nehmen; doch kann, so lange noch kein Abscess besteht, wenn der Gallenabfluss wieder in Gang kommt, der bacteritische Infect der Galle schnell erlöschen und Heilung eintreten.

In Fall Nr. 4 handelte es sich um eine solche Infection äusserster Schwere, welche nach Abgang des Steines zur vollständigen Heilung kam.

Zu entscheiden, ob Neubildung oder Abscess vorliegt, ist in den Fällen einfach unmöglich, wo abscedirende Neubildung vorliegt. Ich liess einmal einen faustgrossen Leberabscess eröffnen; die Operation verlief vollkommen glücklich, doch kam der Abscess nicht zur Heilung, und bei der Autopsie stellte es sich heraus, dass die noch wallnussgrosse Höhle einem mächtigen, central eitrig zerfallenen Carcinomknoten angehörte; die Leber war mit zahlreichen, fast sämmtlich in eitriger Schmelzung begriffenen Geschwülsten von Hirsekorn- bis Apfelgrösse dicht durchsetzt. — Primäres ulcerirtes Magencarcinom.

Solche unglücklichen Fälle sind anscheinend gar nicht so selten; ich sah noch einen zweiten ganz ähnlichen.

Nr. 21. Der Kranke, gegen 60 Jahre alt, hat seit ungefähr 17 Jahren häufig an schweren Erscheinungen der Cholelithiasis gelitten, mehrfach Curen in Carlsbad durchgemacht. Seit 6 Wochen fiebrig, allmählich wachsende Temperaturerhöhung, Morgens bis 38,7, Abends bis über 40. In den letzten Wochen Icterus.

Sehr verfallen, starker Icterus, Leber gleichmässig vergrössert, überragt den Rippensaum um mehrere Finger breit, am Rande höckrig, nirgends ausser in der Gegend der Gallenblase, auf Druck besonders empfindlich. Man musste ein Carcinom diagnosticiren. Wenige Tage danach wurde von einem Chirurgen an der empfindlichen Stelle des Leberrandes durch Probepunction Eiter nachgewiesen. Man machte die Laparotomie und gelangte in einen central erweichten grossen Carcinomknoten. Der Kranke erlag der Operation.

Auch da, wo Neubildungen ohne jede Eiterung bestehen, kommt remittirendes und intermittirendes Fieber, selbst mit heftigen Schüttelfrösten, vor. Ich habe einen derartigen Fall oben (Nr. 12) angeführt.

4. Die ulcerösen Erkrankungen der Gallenwege und die Fistelbildungen.

Die Veränderungen, welche die Wand der Gallenwege bei der Cholelithiasis erleidet, sind am genauesten an der Gallenblase studirt. Wenn durch Verstopfung des Cysticus längere Zeit die Entleerung der Blase erschwert war, kommt es nach Janowski und nach Orth zu einer Hypertrophie ihrer Muscularis. Es können die hypertrophischen Muskelbündel auf der Schleimhautoberfläche als Leisten und Balken hervorspringen, so dass ein Bild entsteht, welches Aehnlichkeit mit dem hat, welches die Harnblase bei Hypertrophie der Muscularis darbietet (Orth).

Früher oder später entwickelt sich ein desquamativer Katarrh und eine Verdünnung der Gallenblasenschleimhaut. Sehr gewöhnlich kommt es zu geschwürigen Erkrankungen der Schleimhaut. Diese findet man oft gerade an den Stellen, wo das Concrement die Schleimhaut drückt; sie sind danach als decubitale anzusehen. Diese Geschwüre können heilen, es entstehen so Narben, welche auf der Gallenblasenschleimhaut häufig angetroffen werden. Die Narben sind im Blasenhalse, im Ductus cysticus und am duodenalen Ende des Choledochus, d. h. da, wo die Steine eingeklemmt zu werden pflegen, und die Schleimhaut am meisten von ihnen leidet, am häufigsten; sie führen hier nicht selten zur Verengerung oder auch zum Verschluss des Lumen. Verdickung und fibröse Entartung der Wand der Gallengänge und Gallenblase ist ganz gewöhnlich; die Wand der Gallenblase hat man in mehreren Fällen in grossem Umfange verkalkt gefunden.

Sehr merkwürdig ist die einige Male beobachtete Einkapselung der Steine in der Höhle der Gallenblase: es entwickeln sich von der Innenfläche dieser aus zwischen die die Blase erfüllenden Concremente hinein vollständige oder unterbrochene Septen, die Gallenblase

wird in eine Anzahl mehr oder weniger von einander abgeschlossener fibröser Kapseln verwandelt, in deren jeder ein oder mehrere Concremente liegen.

Von den Geschwüren ausgehend, kommen auch umfangreiche Zerstörungen in der Gallenblasenwand zu Stande. Man hat sie auf grosse Strecken phlegmonös infiltrirt, die Schleimhaut unterminirt nekrotisirt gefunden.

Schliesslich werden direct durch das Geschwür oder auf solchen Umwegen Entzündungen in der Nachbarschaft herbeigeführt und so die so wichtigen Perforationen und Fistelbildungen eingeleitet.

Nicht überall entwickelt sich der Vorgang so, dass von vornherein eine Perforation der geschwürigen Wand der Gallenwege statthat; vielmehr kommt häufig eine Fortpflanzung des entzündlichen Processes bei erhaltener Wand auf die Umgebung vor. Hier entwickelt sich dann ein (pericholitischer) Abscess; später erfolgt dann wohl die Perforation von innen nach aussen, oder auch häufig genug von aussen, d. h. von dem secundären Abscess nach innen, i. e. in den Hohlraum der Gallenblase oder der Gallengänge.

Die Folgen dieser geschwürigen und perforirenden Erkrankungen der Gallenwege sind sehr mannigfaltige.

a) Blutungen aus den Gallenwegen. Die Magen- und Darmblutungen.

Obgleich nur die unter 4. zu nennenden Magen-Darmblutungen eigentlich hierher gehören, erscheint es mir zweckmässig, hier die bei Cholelithiasis vorkommenden Magen- und Darmblutungen zusammenfassend zu besprechen. Sie sind keineswegs selten und haben sehr verschiedene Ursachen.

1. Bei länger bestehendem, intensiverem Icterus pflegt sich schliesslich hämorrhagische Diathese zu entwickeln, bei der oft sehr umfangreiche Blutungen aus der unverletzten Magen- und Darmschleimhaut statthaben. So enden zahlreiche Fälle von chronischem Gallenstein-Icterus, und die grosse Gefährlichkeit dieser Blutungen ist längst bekannt. Noch grösser wird die Gefahr, wenn die Kranken mit dem Eintreten des Blutbrechens oder der blutigen Stuhlgänge, oder kurz vorher oder nachher in Coma oder Delirium verfallen — der bekannte Symptomencomplex der sogenannten Cholämie; diese wird fast immer tödtlich, doch sind Fälle bekannt, in welchen sie glücklich vorüberging.

2. Die Cholelithiasis kann durch acute Pfortaderthrombose, wie in Fall Nr. 19, zu Darmblutungen führen. Diese werden durch die hoch-

gradige Stauungshyperämie der Magen- und Darmschleimhaut vermittelt.

Die capillare Blutung erfolgt in die Magen- und Darmschleimhaut und auf die Schleimhautoberfläche. Auch solche Blutungen bei Pfortaderthrombose können sehr massenhaft werden; dass sie es bei der Cholelithiasis geworden sind, ist mir nicht bekannt.

3. Nicht selten kommen Fistelbildungen zwischen den Gallenwegen und dem Magen oder dem Darme bei Cholelithiasis vor. Die hierbei statthabende ulceröse Perforation der Darm- oder Magenwand giebt gelegentlich zu sehr grossen Blutungen Veranlassung. Blutbrechen und starke, selbst tödtliche Darmblutungen aus dieser Ursache sind mehrfach beobachtet.

So sah Rose eine alte Frau bei Durchbruch eines grossen Steines ins Duodenum sterben.

Ich beobachtete folgenden Fall:

Nr. 22. Eine 52jährige Frau hat mehrfach an den Erscheinungen der Cholelithiasis gelitten. Ende Mai 1889 wieder ein Anfall heftiger, krampfartiger Schmerzen in der Lebergegend mit Erbrechen und Schüttelfrost, danach grosser Blutverlust im Stuhl. Die Kranke war vom 8. Juli bis 15. August auf meiner Klinik in Strassburg mit Erscheinungen, die ebenso gut ein Pyloruscarcinom, wie eine irreguläre Cholelithiasis vermuthen liessen. Bei der Section fand sich — ausser Anderem — eine Gallenblasen-Duodenum- und Gallenblasen-Colonfistel.

(Der Fall ist von Schüller veröffentlicht.)

Fiedler hat 1880 folgenden Fall mitgetheilt:

66jährige Frau. Vor einem Jahre Anfall heftiger gastralgischer Schmerzen mit Schüttelfrost. Dann Magenektasie, Erbrechen blutiger Massen, vorübergehend Tumor am Pylorus, nach dessen Verschwinden 6tägige Verstopfung, schliesslich Abgang eines grossen (12 g schweren) Gallensteines.

Einen ganz gleichen Fall theilt Ross 1885 mit:

50jähriger Mann. Seit lange Cholelithiasis, oft Koliken mit Icterus, Blutbrechen, bald danach Abgang eines 16 g schweren Gallensteines nach 6tägiger Verstopfung mit Tympanites und Erbrechen.

Bouisson (Fauconneau-Dufresne, S. 264) beschreibt einen Fall mit wiederholtem Erbrechen blutiger, dann schwarzer Massen und von Gallensteinen.

Habershon sah wiederholtes Blutbrechen; die Blutung stammte, wie die Section zeigte, aus einer Gallenblasen-Duodenumfistel.

Ich glaube, dass, wenn mehr hierauf geachtet werden wird, mancher Fall von bisher unerklärter Darm- oder Magenblutung seine Erklärung in durchgebrochenen Gallenfisteln finden wird.

4. Die Cholelithiasis scheint öfters Blutungen aus den Gallenwegen selbst hervorzurufen. Der beste Fall der Art ist von A. Cahn beobachtet:

Eine alte Frau litt seit längerer Zeit an Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen nach aufgenommener Nahrung. Die Diagnose schwankte zwischen Ulcus rotundum ventriculi oder duodeni und Cholelithiasis. Gallensteine konnten nie in den Stuhlgängen gefunden werden. Fünf Wochen vor dem Tode erfolgte eine mässige Magen- und Darmblutung, nach einigen Tagen eine stärkere, wobei hellrothes Blut nach unten entleert wurde. Danach eine Spur von Icterus (ohne Entfärbung der Stühle), der sich seitdem in gleicher Weise öfters vorübergehend einstellte. Eine ebensolche Blutung drei Wochen vor dem Tode und schliesslich eine rasch zum Tode führende Darmblutung.

M. B. Schmidt fand: Aneurysma spurium der Arteria hepatica dextra, „welches an der Stelle des Ductus hepaticus sitzt, die der Spitze eines aus dem Ductus cysticus hereinragenden Gallensteines gegenüberliegt". Dieses Aneurysma ist in den Ductus hepaticus durchgebrochen. Ausserdem drei Perforationsöffnungen der Gallenblase ins Duodenum.

Ausserdem sind wenige Fälle von tödtlichen Blutungen aus den Gallenwegen beobachtet.

Chiari berichtet über einen fast gleichen Fall:

33jähriger Mann, leidet seit 4 Wochen an gastralgischen Anfällen. Nachdem einige Tage hindurch geringe Blutmengen per anum abgegangen, stirbt er an grosser Darmblutung. Chiari fand an der Arteria cystica drei Aneurysmen; das grösste (2 cm an Länge, 1 cm im Durchmesser) in die Blase geborsten. Alte Gallenblasen-Duodenumfistel.

Also auch hier Cholelithiasis als Ursache anzunehmen.

Auch in Lebert's Fall dürfte es sich um Cholelithiasis gehandelt haben.

Derselbe betrifft eine 30jährige Frau, die an Hämatemese und Meläna gestorben war. L. fand Aneurysma der Arteria hepatica in die Gallenblase geborsten. Ausserdem Ulcerationen der Gallenblasenschleimhaut.

In Aufrecht's Fall wurde die Cholelithiasis auf einem anderen Wege die zweifellose Ursache tödtlicher Blutung in die Gallengänge: ein grosser Stein war theilweise aus der Gallenblase aus- und in das Lebergewebe durchgebrochen. Aus diesem hatte eine starke Blutung stattgehabt; das Blut war in die Gallenblase und von hier durch den Cysticus und Choledochus in den Darm abgeflossen. Der Kranke, ein 46jähriger Mann, litt lange an Cholelithiasis und war mit Hämatemese verstorben.

Nur der Vollständigkeit wegen sei erwähnt, dass Quincke's Fall von Leberarterienaneurysma mit Gallengangsblutung und Irvine Pearson's Fall von Hämatemese durch ein in den Magen geborstenes

Aneurysma der Leberarterien allem Anscheine nach mit Cholelithiasis nichts zu thun haben.

b) Die Perforationen und Fistelbildungen.

Perforationen der Wand kommen am häufigsten an der Gallenblase, aber auch am Cysticus und Choledochus zu Stande. Häufig bestehen schon Adhäsionen mit benachbarten Organen, oder es erfolgt die Perforation in einen bereits vorher gebildeten pericholitischen Herd. Ist dies nicht der Fall, so tritt der Inhalt der Gallenblase oder des Ductus in die Bauchhöhle aus. Meist ist eine Peritonitis die Folge, doch kommt es auch bei Cholelithiasis vor, dass die Galle steril ist, und es wäre deshalb denkbar, dass sie einmal nach solcher Perforation keine Entzündung des Peritoneum macht. Es sind auch einzelne Fälle beobachtet, in denen viele Liter reiner Galle aus der Bauchhöhle durch Punction entleert sind und Heilung ohne Peritonitis eintrat; so ein Fall, den Harley (l. c. S. 474) citirt, und der Fall von Erdmann, in dem die Punction 60—80 Pfund (sic!) Galle entleerte.

Indessen war in diesen Fällen anscheinend nicht Cholelithiasis im Spiel.

Die Peritonitis kann sofort allgemein und tödtlich werden; dies ist da die Regel, wo die Perforation sich an einen Kolikanfall anschliesst (vgl. S. 83). Sonst bleibt sie viel häufiger circumscript. Es entwickelt sich ein pericholecystitischer u. s. w. Abscess, wenn er nicht schon vor der Perforation bestanden hat. Diese Abscesse enthalten bald reinen Eiter, bald Galle und auch einzelne oder zahlreiche grössere oder kleinere Steine.

Sie sind meist unter der Leber, zwischen ihr, dem Magen und dem grossen Netz verborgen. Wenn sie von der Gallenblase ausgehen, pflegen sie hinter der vorderen Bauchwand, aber abwärts vom Leberrande, oder über der Connexität der Leber subdiaphragmatisch zu sitzen.

Die Symptome dieser pericholitischen, d. h. pericholecystitischen oder pericholangitischen Abscesse sind, ausser in den Fällen, wo sie von Empyemen der Gallenblase ausgehen, fast stets völlig dunkel. Es können die Eiterherde durch Sepsis verderblich werden, ohne dass sie der Diagnose zugängig werden. Ihr hauptsächliches Interesse beruht darin, dass sie die Entstehung der gleich zu besprechenden zahlreichen Gallenfisteln vermitteln, indem sie in eines der benachbarten Organe durchbrechen.

Dies ist in der Regel der Ausgang; viel seltener geschieht es, dass der pericholecystitische Abscess schliesslich doch noch in die Peritonealhöhle durchbricht und Peritonitis macht.

Natürlich kann die Perforation der Gallenblasen- oder Gallengangswand auch direct zur Fistelbildung führen, nämlich dann, wenn vorher bereits Adhäsionen zwischen ihr und dem anderen Organ bestehen. So, d. h. ohne Vermittlung eines pericholecystitischen u. s. w. Abscesses, entstehen gar nicht selten die Gallenblasen-Colon-, die Gallenblasen-Duodenum- und vor Allem die Choledochus-Duodenumfisteln.

Ueber die verschiedenen auf Cholelithiasis zurückzuführenden Fistelbildungen und ihre Häufigkeit (in der Literatur!) giebt folgende Zusammenstellung, die in der Hauptsache Courvoisier entnommen ist, Auskunft:

Gallenwege unter einander		8
Retroperitoneal		4
Magen überhaupt		12
Leber-Magenfistel	4	
Gallenblase-Magenfistel	8	
Duodenum überhaupt		108
Choledoch. Duoden.	15	
Gallenblase Duoden.	93	
Gallenblase Jejunum		1
Gallenblase Ileum		1
Colon überhaupt		50
Gallenblase Colon	49	
Choledochus Colon	1	
Harnwege		6
Brustorgane		10
Bauchdecken		184
		384

Wie Courvoisier selbst sehr richtig bemerkt, giebt indessen diese Zusammenstellung sicher keinen richtigen Ueberblick über die thatsächliche Häufigkeit der verschiedenen Fisteln. Die Bauchdeckenfisteln erscheinen in einer zu ihrer wirklichen Häufigkeit viel zu grossen Zahl, weil sie von je ganz besonders die Aufmerksamkeit erregt haben. Dasselbe gilt von den Lungenfisteln und denen der Harnwege, so spärlich sie auch in obiger Zusammenstellung sind.

Dem gegenüber drängen sich die wichtigsten Fisteln, die Magen- und die Darmfisteln, der Beobachtung in keiner Weise auf. Sie werden überhaupt nur bei genauen Sectionen gefunden. Die vielleicht wichtigste von allen, die Choledochus-Duodenumfistel, ist bis in die neueste Zeit wohl noch vielfach verkannt worden.

Einen richtigen Eindruck von der Häufigkeit der Fisteln überhaupt und von der der einzelnen erhält man aus der folgenden Zusammenstellung. Ihre Zahlen sind zwar klein, aber sie werden wenigstens im Princip den unerlässlichen Anforderungen der Statistik gerecht.

Es kamen vor:

	Roth	Schröder	Schloth	Sa.
Sectionen überhaupt	5403	1150	4313	10866
Gallensteine vorhanden	535	151	343	1029
Perforationen ins Peritoneum überhaupt	—	1	2	3
a. Gallenblase	—	—	2	2
b. Cysticus (Ruptur)	—	1	—	1
Fisteln überhaupt	25	8	13	46
a. Gallenwege unter sich	—	—	1	1
b. Gallenblase — Leber	—	—	1	1
c. Gallenblase — Magen	—	1	—	1
d. Gallenblase — Duodenum	12	1	6	19
e. Gallenblase — Colon	8	5	3	16
f. Choledochus — Duodenum	5	—	—	5

1. Die Fisteln der Gallenwege unter einander haben lediglich anatomisches Interesse.

2. Die Pfortaderfisteln nehmen ein etwas weitergehendes Interesse insofern in Anspruch, als der Durchbruch der Gallensteine in die Vena portarum nicht ohne Pylephlebitis, Pfortaderthrombose abgeht.

Ihrer Beziehung zur Cholelithiasis ist oben bei der eitrigen Hepatitis gedacht.

Im Ganzen habe ich 3 Fälle von Durchbruch von Gallensteinen in die Pfortader gefunden.[1]) Es sind die Fälle von Deway, Murchison und Roth. In allen 3 Fällen handelte es sich um periphlebitische Gallenabscesse, vom Choledochus ausgehend, mit Arrosion der Venenwand und Pylephlebitis. Der Symptomencomplex hat bei Lebzeiten nichts besonders Interessantes dargeboten; die Symptome der Pfortaderthrombose fehlten.

3. Retroperitonealfisteln sind auffallend selten. In den 3 Fällen, die Courvoisier anführt, ging sie von Perforation der Gallenblase aus.

Ich habe in der Königsberger Klinik einen Fall beobachtet:

Nr. 23. Die Kranke, eine 60jährige Frau, kam mit Icterus und Ascites in die Klinik und starb daselbst nach einigen Tagen. Bei der Section

1) Courvoisier hat noch einen vierten (von Bristowe) aufgenommen. Ich kann aber nicht anerkennen, dass es sich in demselben um einen in die Pfortader durchgebrochenen Stein handelt. Es lag nur ein periphlebitischer Gallenabscess und Pylephlebitis vor.

im Ductus choledochus, dicht über der Portio duodenalis, grosser Gallenstein. Choledochus sehr erweitert, mit breiter Oeffnung perforirt. Durch die Perforationsöffnung gelangt man in einen mit Bilirubinkalkniederschlägen und galligem Eiter erfüllten Sack, der mit einer gallig-eitrigen Infiltration des retroperitonealen Gewebes zusammenhängt. Letztere erstreckt sich nach unten lateralwärts hinter dem Colon ascendens bis zur Fossa iliaca hinunter (Processus vermiformis frei), medianwärts bis zur Vena cava ascendens, deren Wand perforirt ist, und in welchem sich ein weicher Thrombus findet. In diesem finden sich, ebenso wie in dem retroperitonealen Infiltrate, gelbe, bröcklige Massen, anscheinend Bilirubinkalkniederschläge.

4. Fisteln zwischen Harnwegen und Gallenwegen sind äusserst selten. Courvoisier hat fünf sichere Fälle zusammengebracht. In allen gingen Steine ab, in dem von Güterbock kam es zur Lithothripsie.

Ein Fall von Abgang eines Steines durch die Vagina ist von J. P. Frank beschrieben, doch hat es sich wahrscheinlich nicht um eine Gallenscheidenfistel gehandelt.

5. Für die Thoraxgallenfisteln hat die Cholelithiasis nicht die überwiegende Bedeutung. Häufiger als Gallensteine sind vereiternde Echinokokkensäcke ihre Ursache. Der Durchbruch geht hier seltener direct von den Gallenwegen aus, so allerdings in dem Falle von Cayley von einem erweiterten Gallengange auf der Convexität des linken Leberlappens und in dem Falle von Mandard. In diesem war die Gallenblase selbst mit ihrem Fundus der unteren Zwerchfellfläche adhärent und direct in die Lunge perforirt. Ihr Hohlraum bildete mit dem Lungenabscess eine grosse „Kloake“, in der zahlreiche Gallensteine vorhanden waren.

Häufiger erfolgt der Durchbruch von calculösen Leberabscessen oder von einem pericholecystitischen subphrenischen Abscess aus. Der Durchbruch in die Lunge kann direct statthaben (nach vorheriger Entwicklung von Pleuraadhäsionen), dann kam es mehrfach zu Lungenabscessen; oder der Durchbruch erfolgt in die offene Pleura, es entsteht Empyem oder Pyopneumothorax mit späterem Durchbruch in die Lunge, falls Zeit dazu bleibt. In dem Fall von Pasturaud bestand ein in die rechte Lunge durchgebrochener Pyopneumothorax subphrenicus mit Succussio Hippocratis. Selbstverständlich ist es fast immer die rechte Lunge oder Pleura, in die der Durchbruch erfolgt.

In 2 Fällen (Courvoisier) hatte Durchbruch in die linke Pleura statt. In einem Fall (Simons) brach der Abscess zunächst ins Mediastinum durch, um später in den Hauptbronchus zu perforiren. Nur einen Fall kenne ich, in welchem die Perforation ins Pericard erfolgt ist (Legg).

Die Exsudate in Pleura und Pericard stellten meist mehr oder weniger eitrige Galle dar. In dem Pleuraexsudate hat Harley einmal die perforirten Gallensteine gfunden (Berliner internationaler Congress). Mit dem Auswurf wurde oft, aber nicht immer, Galle herausbefördert, in einigen Fällen in grosser Masse. Steine scheinen mit ihm nie entleert zu sein.

Die Thoraxgallenfisteln scheinen, mit einer Ausnahme (Riedel), alle tödtlich geworden zu sein.

6. Von erheblicherer Bedeutung für die Praxis sind die Bauchdeckengallenfisteln. Sie gehen fast immer von der Gallenblase aus. Sie verdanken ihre Entstehung in der Regel einem Empyem der Gallenblase. Der schliessliche Durchbruch nach aussen erfolgt indessen keineswegs immer im rechten Hypochondrium, sondern auch im rechten Mesogastrium oder Hypogastrium, ja sogar an der linken Bauchwand, am häufigsten aber im Nabel oder in dessen nächster Nähe. Der Grund, warum der Durchbruch so auffallend oft am Nabel stattfindet, liegt nach Richet's sehr einleuchtender Auseinandersetzung in dem von ihm beschriebenen „trajet ombilical". Dieser dem Leistencanal vergleichbare „Nabelcanal" zieht von der Eintrittsstelle der (obliterirten) Vena umbilicalis in die vordere Bauchwand zum Nabel in einer Länge von 3—6 cm. Längs desselben können sich die in der Gegend der Gallenblase auf die Innenfläche der vorderen Bauchwand übergreifenden pericholecystitischen Processe leicht nach dem Nabel hin fortpflanzen.

Das Auftreten der schliesslich den Durchbruch einleitenden Phlegmonen wird von den Patienten nicht selten auf Trauma, Stoss, Druck, Quetschung bei unbequemer Haltung und Aehnliches zurückgeführt; in einzelnen scheinen acute fieberhafte Krankheiten den Anstoss zum Durchbruch gegeben zu haben.

In weitaus den meisten Fällen sind früher Symptome der Cholelithiasis vorhanden gewesen, nur in wenigen scheinen sie gefehlt zu haben.

In nicht wenigen Fällen hat sich aus der Fistel nie Galle, sondern nur Eiter oder schleimige Flüssigkeit (Gallenblaseninhalt) entleert. In solchen Fällen lag häufig Verschluss des Ductus cysticus vor.

Ist der Cysticus frei, so findet, wenigstens gelegentlich, Gallenausfluss aus der Fistel statt, und es kann auch ohne Verschluss des Choledochus eine bleibende vollständige Gallenfistel zu Stande kommen, d. h. es kann dauernd sämmtliche Galle durch die Fistel nach aussen abfliessen, obgleich der Choledochus durchgängig ist. Dies zeigt der schöne Fall von Hertz. Hier floss, solange die Fistel offen war, aus ihr sämmtliche Galle (532 ccm in 24 Stunden) nach aussen ab, denn

die Stuhlgänge waren vollkommen gallenfrei. Wenige Tage aber nach dem gelungenen Verschluss der Fistel wurden die Stuhlgänge normal gallehaltig; niemals kam es zu Icterus.

Die Fistelgänge sind, wie Frerichs schon bemerkt, meist eng und gewunden und setzen der Entleerung der Galle gewöhnlich noch erhebliche Schwierigkeiten entgegen; die aus der Fistel entleerten Gallenmengen sind deshalb bei den spontan entstandenen Fisteln, im Gegensatz zu denen nach Cholecystotomie, auf die Dauer selten bedeutende. Vorübergehend sind in einzelnen Fällen grosse Gallenmengen aus solchen Fisteln entleert. Gross genug, um sehr unbequem zu werden, sind die ausgeflossenen Gallenmengen oft dauernd.

Die Gallenblasenfisteln sind in einer gar nicht geringen Anzahl der Fälle auch früher schon durch die gebräuchlichen oberflächlichen operativen Eingriffe geheilt worden, — mehrfach nach Abgang oder künstlicher Entfernung von Steinen. Dieselben sind gelegentlich in Masse bis zu Hunderten und in Exemplaren von Hühnereigrösse, selbst noch grösser herausbefördert worden. Brach die Fistel dann später wieder auf, so zeigte es sich oft, dass wieder ein durchbrechender Stein im Spiele war.

Icterus war nur in der Minderzahl vorhanden. In einzelnen Fällen ist er nach Abgang oder Entbindung der Steine geheilt; so in einem Fall von Saurau (Fauconneau-Dufresne, S. 306). Meist beruhte er auf einem complicirenden Verschluss des Choledochus und verschwand er trotz der Fistel nicht.

Bei jahrelangem Bestehen pflegen die spontanen Fisteln nicht gut ertragen zu werden. Die Kranken kommen herunter, und schliesslich entwickelt sich oft Tuberculose der Lungen. Diese scheint da, wo nicht etwa der Icterus tödtlich wird, die häufigste directe Todesursache zu sein.

Die eigentliche Ursache für die Erschöpfung der Kranken ist wohl die Eiterung in den Fistelgängen. Früher hat man geglaubt, dass der Gallenverlust durch die Fistel sehr gefährlich sei. Man fürchtete den „Säfteverlust“, noch mehr die Störung, welche die Verdauung infolge des Mangels an Galle im Darme erleide. Diese Furcht, welche sich auf die Angaben von Bidder und Schmidt gründete, ist übertrieben worden.

Die neueren Untersuchungen von Röhmann u. A. haben gezeigt, dass die Darmverdauung durch die Abwesenheit von Galle nur wenig gestört wird; vor Allem aber lehren zahlreiche Erfahrungen am Menschen, dass Ableitung grosser Mengen und selbst sämmtlicher Galle

nach aussen auf die Dauer vollkommen gut vertragen wird; so in einem Falle von Kendal Franck. Auch in dem Fall von Harley (l. c. S. 401) befand sich der Kranke, trotz des enormen Gallenverlustes (270 g täglich), vollkommen wohl. Er starb nach 8jährigem Bestand der Fistel 74 Jahre alt.

7. Fistelbildungen zwischen den Gallenwegen und dem Tractus intestinalis.

Diese Fisteln sind weitaus die häufigsten von allen Gallenfisteln. Die S. 135 gegebene statistische Zusammenstellung nach Roth, Schröder und Schloth lässt daran keinen Zweifel. Sie gehen von fast allen Abschnitten des Gallenapparates, der Leber, der Gallenblase, dem Ductus cysticus oder choledochus aus, nur Fälle von Hepaticus-Magen- oder Darmfisteln habe ich nicht finden können.

Indessen kommt als Ausgangspunkt fast ausschliesslich die Gallenblase und neben dieser, und zwar nur für die Duodenumfisteln, der Ductus choledochus in Betracht.

Die Gallenfisteln können in jeden Theil des Darmes durchbrechen. Nicht selten kommt es vor, dass der Durchbruch nach zwei verschiedenen Stellen erfolgt, so dass eine combinirte Gallenmagen-Duodenum- oder (häufiger) Gallenduodenumcolonfistel entsteht.

Die Fälle von Dünndarmfistel sind vollkommen vereinzelt, wohl wegen der grossen Beweglichkeit dieses Darmtheiles. Courvoisier bringt eine von Wising beschriebene Ileumfistel bei, und ich finde eine Gallenblasenjejunumfistel von Gaston mitgetheilt, falls ich seine Beschreibung richtig verstehe.

Die Gallenmagenfisteln sind verhältnissmässig selten. Es scheinen nicht viel über ein Dutzend bekannt zu sein. Sie enden im Magen anscheinend immer in der Gegend des Pylorus, mit einer oder mehreren Oeffnungen. Die Fistel ging einmal von einem Leberabscesse, einmal von erweiterten Lebergallengängen, einmal vom Cysticus, sonst von der Gallenblase aus.

Ihrer Häufigkeit nach haben nur die Duodenum- und Colonfisteln Bedeutung. Am häufigsten dürften die Gallenblasen-Duodenumfisteln sein. Hierin stimmen die beiden, ganz verschieden basirten Zusammenstellungen S. 134 und S. 135 überein; dabei ist allerdings, wie wir sogleich noch einmal zu erörtern haben werden, eine Art der Duodenumfisteln bisher häufig übersehen worden.

Für die Duodenumfisteln macht nämlich als Ausgangspunkt der Fistel der Ductus choledochus der Gallenblase den Vorrang streitig. In den Zusammenstellungen, auch in der von Roth, erscheint allerdings

die Gallenblasen-Duodenumfistel weit häufiger als die Choledochus-Duodenumfistel. Doch ist eben durch Roth's werthvolle Untersuchungen festgestellt, dass die Choledochus-Duodenumfistel sehr leicht verkannt wird. Der sich hierauf gründende Zweifel an der Zuverlässigkeit älterer Sectionsergebnisse wird in diesem Punkte vielleicht auch für das von Roth selbst beobachtete Material, sofern es älteren Datums ist, geltend gemacht werden müssen. Roth hat gezeigt, dass in den Fällen, in welchen angeblich eine bedeutende Erweiterung des Ostium duodenale gefunden wurde, in welchen dies aber nicht durch Untersuchung der Papille sichergestellt ist, eine Choledochus-Duodenumfistel vermuthet werden darf. Ist dies erlaubt, dann ist diese Fistel nach meiner Kenntniss der Literatur wohl kaum seltener als die Gallenblasen-Duodenumfistel.

Die Choledochus-Duodenumfistel nimmt in zwei praktisch nicht unwichtigen Punkten eine besondere Stellung ein. Einmal kommt sie fast ausnahmslos in einer viel einfacheren Art als jede Gallenfistel zu Stande: es bringt der Stein im Choledochus, welcher zu gross ist, um die Portio duodenalis zu passiren, und deshalb im Choledochus oberhalb derselben liegen bleibt, einfach eine decubitale Perforation der Wand des Duodenum zu Stande; thatsächlich stellen sich die Perforationsöffnungen fast immer als eine direct ohne jeden Fistelgang aus dem Choledochus in das Duodenum führende Oeffnung dar. Nur ganz vereinzelt kommen Fälle vor, wo der Stein die Choledochuswand höher oben seitlich perforirt und der pericholedochische Abscess seinerseits ins Duodenum durchbricht.

Ferner kann nach dem Durchbruch des Steines annähernd das normale Verhältniss hergestellt werden. Die anderen, die Gallenblasen-Duodenum- und die Gallenblasencolonfisteln, sind doch weniger günstig; die öfters langen Fistelgänge entstehen nicht so gefahrlos und bringen auch bei ihrem Bestehen mancherlei Gefahren mit sich.

In der Gallenblase sitzt nach Courvoisier die Perforation ihrer Wand in der Regel im Fundus, nämlich bei der Gallenblasen-Duodenumfistel, in fünf Sechsteln der Fälle, bei der Gallenblasencolonfistel fast immer, mit einer Ausnahme.

Vernarbung der Fisteln scheint nicht häufig. Schloth fand auf seine 343 Gallensteinfälle 14 Fälle mit „strahligen Narben, die mit Fistelbildung in engem Zusammenhange stehen". Roth aber fand nur eine vernarbte Fistel auf 535 Gallensteinfälle.

Die Diagnose der Gallen-, Magen- oder Darmfisteln wird in manchen Fällen möglich sein, nämlich dann, wenn die Fistelbildung sich

unter den Augen des Beobachters vollzieht. Freilich verlaufen die Fälle vollkommen verschieden.

In manchen Fällen nimmt plötzlich der chronisch gewordene calculöse Icterus mit Abgang eines Steines, der nach seiner Grösse nur durch eine Fistel abgegangen sein kann, die erfreulichste Wendung zu baldiger Heilung. Hier wird wahrscheinlich eine Choledochus-Duodenumfistel entstanden sein. Solcher Fall ist unter Nr. 10 mitgetheilt. Oder in einem Falle von chronischem Icterus der Art wird dieser geringer oder verschwindet mit seinen Folgen; die Faeces werden dauernd gallig, doch die Schmerzen oder die Fröste bleiben; da kann die Fistel entstanden sein, auch ohne dass der Stein abgeht. Ein solcher Fall mit Section ist von Aufrecht veröffentlicht. Am ehesten sind der Diagnose zugängig Fälle, wie der folgende aus der Praxis eines Collegen.

Nr. 24. Erscheinungen der Koliken waren in diesem Falle nie vorhanden gewesen, als eine entzündliche Härte im rechten Hypochondrium auftrat, die bald verschwand. Wenige Tage danach Schmerzen in der Ileocöcalgegend, dort eine Härte und Erscheinungen von Undurchgängigkeit des Darmes. Die Diagnose des Arztes auf einen durchgebrochenen und in der Valvula Bauhini steckenden Stein wurde bald durch den Abgang des nach der Erzählung nussgrossen Steines bestätigt.

Wieder anders gestalteten sich die bereits erwähnten Fälle von Fiedler und von Ross: Magenbeschwerden, Erscheinungen von Magenektasie, Magenblutung, vorübergehend ein Tumor am Pylorus, für sechs Tage Erscheinungen von Undurchgängigkeit des Darmes und Abgang des grossen Steines.

Blutungen beim Entstehen der Fistel dürften bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit häufiger vorkommen, als man bisher glaubte. Auf den Icterus kann man nicht rechnen, denn diese Fistelbildungen gehen doch sicher in mehr als der Hälfte der Fälle von der Gallenblase aus.

5. Erkrankung des Darmes durch Gallensteine.

Verlegung des Darmes durch Gallensteine kann an jeder Stelle desselben, vom Pylorus bis zum Anus hin, statthaben. Eine in jeder Beziehung ganz besondere Stellung nimmt

a) die Pylorusstenose durch Gallensteine ein.

Von Pepper, Miles, Fiedler, Ross, Hale-White, Ogle sind Fälle beschrieben, in denen durch Gallensteine Pylorusstenose hervorgerufen worden ist. In allen Fällen hatte sich Magenektasie entwickelt, in dem von Miles und dem unten mitzutheilenden aus meiner Königsberger Klinik starke Gährung des Mageninhalts; bei Fiedler und Ross bestand Blutbrechen; der den Pylorus comprimirende Gallen-

stein wurde als Tumor fühlbar. So war anscheinend in allen Fällen Magencarcinom diagnosticirt.

Auch im Falle Nr. 25, den ich in Königsberg beobachtete, und dessen Minkowski bereits kurz Erwähnung gethan, war dieselbe Diagnose gestellt worden.

Nr. 25. 57jähriger Mann.

Anamnese: Niemals Gallensteinkoliken oder Icterus. Vor $1^3/_4$ Jahren bemerkte Patient eine harte Geschwulst im rechten Hypochondrium, welche schnell bis zu Hühnereigrösse wuchs, um dann wieder allmählich zu verschwinden, nachdem sie etwa 7 Monate bestanden hatte. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Geschwulst zeigte sich häufiges, fast tägliches Erbrechen nicht blutig gefärbter Massen. Dasselbe hörte vorübergehend unter allgemeiner Besserung der Magenbeschwerden wieder auf.

Seit 1 Jahre wieder häufiges Erbrechen, Aufstossen und ein dumpfer Schmerz im rechten Epigastrium.

Patient ist sehr in seinem Ernährungszustand heruntergekommen.

Sehr kachektischer, zum Aeussersten abgemagerter Mann, kein Icterus; enorme Magenektasie, beim Aufblähen durch Brausepulver starke Auftreibung des Meso- und Hypogastrium. Ueber der Auftreibung lebhafte peristaltische Bewegungen, mit breiter Welle von links nach rechts ablaufend. Magen liegt auf der Symphyse auf! Magen stets überfüllt, enthält gährende Massen (Hefe und Sarcine). Magenausspülungen schafften Erleichterung der Beschwerden, der Magen wurde kleiner und rückte aufwärts, doch verschwand die Gährung nicht. Am Anfang December wurde zum ersten Male ein deutlicher Tumor am Pylorus gefühlt. Am 12. December trat plötzlich Coma ein mit tiefen In- und Exspirationen; der Kranke blieb in demselben Zustand, bis am 16. December Exitus letalis erfolgte.

Sectionsprotokoll.

Der Magen ragt mit seinem Fundus über handbreit unter der Thoraxwand hervor. Die Leber überragt die Thoraxwand etwa um 2—3 Fingerbreite. Der Gallenblase entsprechend ragt ein etwa gänseeigrosser, steinhart anzufühlender Tumor hervor, der sich theils mit der Pylorusgegend des Magens, theils mit der Flexura coli dextr. verwachsen zeigt. Nach Aufschneiden des Magens an der grossen Curvatur bemerkt man beim Versuch, die Pylorusklappe mit dem Finger zu durchdringen, einen von oben her sich in die Concavität des Magens hineindrängenden Tumor, welcher die Durchgängigkeit der Valvula Pylori in hohem Grade beeinträchtigt.

Nach der Herausnahme des Magens im Zusammenhang mit der Leber und dem anhaftenden Abschnitt des Dickdarms lässt sich nach dem vollständigen Aufschneiden des Magens und Duodenum dicht unterhalb der Pylorusklappe eine etwa $^1/_2$ Pfennig grosse Oeffnung in der Duodenalwand constatiren, durch welche man mit der Sonde auf einen harten Widerstand geräth, welcher, wie die nähere Untersuchung ergiebt, einem in der Gallenblase gelegenen, etwa gänseeigrossen Cholesterinstein entspricht, welcher die etwas erweiterte und verdickte, an ihrer Innenfläche vollständig ulcerirte Gallenblase vollkommen ausfüllt. Ausser der Communication mit dem Magen besteht eine weitere ulcerative Verbindung der Gallenblase mit der Flexura coli dextra. Ausserdem bestehen noch einige andere geschwürige Defecte der Gallenblase, welche theils ebenfalls in das Duodenum, theils in die Flexura coli dextra hinein münden.

Schreiber in Königsberg behandelte 1889 eine 29jährige Frau, welche seit ½ Jahr an einer schweren Magenektasie mit enormer Abmagerung litt. Es wurde Pylorusstenose durch Ulcus simplex diagnosticirt und die Operation vorgeschlagen. Nach der Eröffnung des Magens fand Mikulicz im Grunde des Pylorusgeschwüres einen über ein Daumenglied grossen Gallenstein. Extraction und vollständige Heilung bis heute andauernd. (Mittheilung von Prof. Schreiber.)

Im Falle von Miles erfolgte Genesung nach Erbrechen zweier grosser Gallensteine; der Kranke von Fiedler und der von Ross genass nach Abgang des Steines durch den After.

In allen tödtlich endenden Fällen war der Pylorus durch Gallensteine comprimirt. Diese lagen noch in der mit ihm verwachsenen Gallenblase oder zwischen Gallenblase und Pylorus in einer pericystitischen Höhle. Es bestanden stets Fisteln nach Magen oder Duodenum, meist nach Beiden.

Die Verdickungen und narbigen Zerrungen, welche der Pylorus bei diesem fistulösen Processe erleidet, tragen zum Zustandekommen seiner Verengerung bei. In dem Mader'schen Falle z. B. scheinen sie, nicht der Stein selbst, die Ursache für die Undurchgängigkeit des Pylorus gewesen zu sein.

b) Der Gallensteinileus.

Per vias naturales können nur solche Steine in den Darm gelangen, welche nicht erheblich grösser als eine grosse Erbse, höchstens so gross wie ein Haselnusskern sind. Grössere können nur durch Fistelbildung aus den Gallenwegen ausgestossen werden.

Diese grösseren Steine können dann im Darmcanal zu Störungen verschiedener Art, vor Allem zur Entstehung von Ileus Veranlassung geben. Da nun die Fistelbildung gelegentlich ohne Schmerzen und Beschwerden von Statten geht, so stellt sich hier eine Gegensätzlichkeit heraus, welche die Autoren seit des älteren Fiedler Aeusserung hierüber viel beschäftigt hat: die kleinen Steine gelangen per vias naturales und in der Regel unter grossen Beschwerden in den Darm, woselbst sie harmlos, und ohne bemerkt zu werden, abgehen. Die grossen, welche im Darm leicht gefährlich werden, gelangen oft ganz unbemerkt hierher.

Es können auch grosse Steine den Darm ohne ernstere Schwierigkeiten passiren. Blackburne sah einen der grössten Steine von allen überhaupt durch den After ausgestossenen ohne besondere Darmsymptome, und jedenfalls ohne Ileus abgehen. Der Stein hatte 4 cm im geringsten Durchmesser, 9½ cm im grössten Durchmesser.

Einer Patientin von Ord ging ein Stein von 4 cm geringsten

Durchmessers bei 5 cm Länge 14 Tage nach der Entbindung mit geringen unbestimmten Beschwerden ab.

Goldschmidt (Strassburg) behandelte eine Dame von 31 Jahren an langjähriger Cholelithiasis und Dyspepsie, die schliesslich ohne alle besonderen Erscheinungen einen Cholesterinstein von 5 cm Länge, 3 cm Breite und 16 g Gewicht im Stuhlgang verlor.

Ich besitze selbst ein Concrement, grösser als ein Taubenei, von 3½ cm Länge zu 2½ cm Breite, das nach schweren „Gallensteinkoliken", aber ohne jede Andeutung von Ileus abging. Doch ist die Zahl der Steine, welche mehr als 3 cm im geringsten Durchmesser hatten und ohne Ileus abgingen, sicher sehr gering.

In 3 Fällen wurden Haufen kleiner Concremente die Ursache der Undurchgängigkeit. In dem einen von Puyroyer scheinen die Steine im Darm selbst zusammengesintert zu sein.

In dem Falle von Bermond und dem von Kraus hat es sich dagegen wohl um in der Blase gebildete Conglomeratsteine gehandelt.

Die grossen Steine, mit denen wir es hier zu thun haben, stammen fast immer aus der Gallenblase, nur in 7 von 36 Fällen (Courvoisier) aus dem Choledochus. Sie sind viel gefährlicher, wenn sie durch eine Gallenblasen-Duodenumfistel in den Darm gelangen. Denn falls sie durch eine Colonfistel, also direct in den Dickdarm austreten, wird der gefährlichste Theil der Passage umgangen; dies ist der Dünndarm, und vor Allem die Valvula Bauhini.

In 10 von 75 Fällen [1]), in welchen der Sitz des Steines im Darm ausreichend genau bestimmt werden konnte, fand er sich an dieser Klappe selbst oder wenige Centimeter darüber. In 13 weiteren sass er höchstens 1 Meter oberhalb desselben, nur in 6 Fällen sass er im Dickdarm (Colon, S. Romanum oder Rectum).

Die grössere Gefährlichkeit des Steines im Dünndarm wird auch durch Folgendes demonstrirt: In 30 Fällen von tödtlich gewordenem Gallensteinileus ist die Fistel, durch welche der Stein in den Darm gelangt ist, angegeben —: in 28 war dies eine Duodenum- und in 2 eine Colonfistel.

Bei seiner Wanderung durch den Darm kann der Stein an mehreren Stellen aufgehalten werden. Er kann an jeder Stelle, wo er liegen bleibt, mehr oder minder vollständigen Verschluss des Darmes machen. Dazwischen kann der Darm zeitweilig durchgängig sein. Ferner kann das

1) Für die folgenden zahlenmässigen Aufstellungen habe ich unter gebührender Controle das Material, welches Schüller in seiner Dissertation zusammengebracht hat, verwerthet.

Concrement an jeder Stelle Ulceration der Darmschleimhaut machen, Perforation der Darmwand und Perforationsperitonitis kann die Folge sein.

Wie die irreguläre Cholelithiasis überhaupt, so kommt auch die Darmverstopfung durch Gallensteine mit Vorliebe bei bejahrten Frauen vor.

Unter 127 Fällen waren nur 34 Männer. Von den Kranken beider Geschlechter waren

unter 30 Jahre	5
von 31 bis 40 Jahre	7
= 41 = 50 =	26
= 51 = 60 =	45
= 61 = 70 =	25
über 70 Jahre	12.

In der Mehrzahl der Fälle sind früher unzweideutige Erscheinungen der Cholelithiasis dagewesen; in 260 von 40 Fällen, deren Krankengeschichte hierüber Auskunft giebt, erwähnt die Anamnese Gallensteinkoliken oder Schmerzen, die auf solche bezogen werden müssen; nur für 8 ist angegeben, dass solche nie vorhanden waren. Icterus hingegen ist nur in 16 Fällen (von 42 mit bestimmter Angabe darüber) dagewesen, in den 26 anderen wird ausdrücklich gesagt, dass nie Icterus bestanden habe. Es ist dies begreiflich, da die grossen Steine, mit denen wir es hier zu thun haben, nur selten den Choledochus passirt haben, vielmehr mit Umgehung desselben durch die Gallenblasenfistel in den Darm gelangt sind. In 41 Fällen (von ungefähr 120 brauchbaren) gehen dem Auftreten des Ileus unmittelbar Symptome voraus, welche auf Durchbruch des Steines in den Darm bezogen werden können.

Die Diagnose wird natürlich dadurch, dass etwa früher zweifellose Cholelithiasis vorhanden, sehr erleichtert. Doch kann sich auch ohnedies das Krankheitsbild recht charakteristisch gestalten: gewöhnlich tritt frühzeitig Erbrechen auf, und sehr oft kommt es zum Kothbrechen; in 77 von 120 Fällen ist es notirt; daneben bestehen in der Regel von Anfang an heftige Schmerzen. An der Stelle der Schmerzen ist eine circumscripte Härte oder ein Tumor zu fühlen. Schmerzen und Härte oder Tumor pflegen im Laufe der Erkrankung den Ort zu wechseln und wenigstens vorübergehend sich in der rechten Unterbauchgegend zu fixiren. Die Undurchgängigkeit des Darmes ist häufig nicht vollständig oder nicht von Dauer; von Zeit zu Zeit erfolgen Stuhlgänge, gelegentlich auch dann, wenn Kothbrechen besteht. Oder es kann der Darm für Tage, selbst eine Woche durch-

gängig und später wieder von Neuem undurchgängig werden. Auch will es mir scheinen, dass für die Gase der Darm meist nicht vollständig undurchgängig wird. In dem unten ausführlich mitgetheilten Falle, den ich selbst genau beobachtet, fiel mir fortdauernd der Widerspruch darin auf, dass die Kranke Koth erbrach, während fortgesetzt Flatus abgingen, und auch von anderen Beobachtern ist Aehnliches angegeben. So bestand in Maclagan's Fall 2 durch 8 Tage vollständige Stuhlverstopfung, Flatus aber gingen fortgesetzt ab. Dies ist bei Ileus aus anderer Ursache äusserst selten. Der Tympanites scheint auch in den meisten Fällen nur eine geringe Rolle zu spielen. In einer Anzahl derselben wird dies von den Beobachtern betont. Doch ist auch oft genug ausdrücklich angegeben, dass der Darm durch lange Zeit — 16, 17, 26, 28 Tage — vollständig verlegt gewesen sei.

In einigen Fällen wurde der Stein im Rectum gefunden und extrahirt. In anderen konnte man ihn vom Rectum aus in höher oben gelegenen Darmschlingen fühlen.

Wo man nicht durch die Palpation die Lage des Steines constatiren kann, dürfte es sehr schwierig sein, den Sitz der Einklemmung zu bestimmen. Bei sehr hohem Sitz derselben ist massenhaftes Erbrechen von Galle für die Diagnose wichtig. Cahn hat dies bei Stenose des Duodenum beobachtet. Ich finde dieses Symptom in einem Fall von Pye Smith angegeben: der Kranke erbrach in 48 Stunden 5 Liter galliger Flüssigkeit; der Stein sass 90 cm unter dem Pylorus.

Ich füge hier einen Krankheitsfall, der ein recht gutes Bild des Gallenstein-Ileus giebt, ein.

Nr. 26. Frau, 75 Jahre alt. Aufnahme am 23. Januar 1890, Tod am 3. Februar 1890.

Anamnese: 15 Kinder, 3 leben; niemals krank, Lues in Abrede gestellt. Vor 4 Jahren will Patientin an „Mutterkrämpfen" gelitten haben. Die Schmerzen seien unten im Leib aufgetreten und hätten denselben Charakter wie die jetzigen gehabt. Das jetzige Leiden begann am 19. Januar 1890 mit Schmerz im Leib. Auf Abführmittel folgt Stuhl. Dann verschlimmert sich der Zustand, Leibschmerzen sehr heftig, besonders in unteren Partien des Leibes, weshalb Aufnahme in die medicinische Klinik.

Status am 24. Januar: Abdomen etwas aufgetrieben, nicht besonders gespannt, nirgends auf Druck empfindlich. Deutliche Tumoren nicht fühlbar. Geringe Resistenz in linker Inguinalgegend über Lig. Poupt. Peristaltische Bewegungen am Darm nicht zu sehen. Handbreit über Symphyse und über beide Epigastrien sich erstreckend Dämpfung, kein freier Ascites. Puls schwach, unregelmässig aussetzend; atheromatöse Arterien. Lungen, Herz normal. Am 25. Januar Morgens Magenausspülung, evident fäcal

riechender Inhalt. Vier grosse Darmeingiessungen, täglich 2 mal 5 gutt. Tinct. Opii sp. Einzelne Flatus, das letzte Wasser fäcal. Urin enthält viel Indol. Am 26. Januar: Status idem. Patientin sehr verfallen. Am 27. Januar: Deutlich in rechter Fossa iliaca harter, kindskopfgrosser Tumor durch Bauchdecken fühlbar. Vom Rectum bimanuell palpabel, ebenso per vaginam. Bei tiefem Eindruck schmerzhaft. Eine Darmausspülung täglich. In der Nacht vom 28./29. dünne Stühle, geringes Kothbrechen. Am 29. Januar spontan vier dünne Stühle. Flatus. Im Urin viel Indol. Am 30. Januar grossen Einlauf, worauf 3 Stühle, Nachmittags und Nachts folgen weitere. Am 31. Januar: Patientin sehr collabirt, benommen, lässt Stuhl unter sich. Auftreibung des Abdomen gering, beschränkt auf rechtes Hypogastrium. Bei Reizung des Darmes stellen sich peristaltische Wellen ein. Tumor links scheint etwas kleiner. Sehr schmerzhaft auf Druck. 1. Februar 3—4 dünne Stühle ins Bett. Temperatur 36 °. Patientin sehr schwach, Puls kaum fühlbar, Leib weich, nicht mehr aufgetrieben. Nase und Extremitäten kühl, im Urin viel Indol. 2. Februar: Collaps nimmt sehr zu, breiige Stühle ins Bett. Puls kaum fühlbar. Patientin liegt apathisch da, giebt keine Antwort auf Fragen, schläft fortwährend. Indol. 3. Februar Tod am Morgen.

Autopsie am 4. Februar 1890.

Schwache Musculatur, dickes Fettpolster, besonders am Bauch. Das fettreiche Netz verdeckt ganzen Dünn- und Dickdarm. Im Abdomen keine Flüssigkeit; Magen und Leber normal. Netz links in Fossa iliaca und weiter hinauf in Lumbargegend mit dem Rande adhärent. Als in Lumbargegend das Netz etwas aufgerissen wird, kommt eine kothige, stinkende Flüssigkeit zu Tage. Alsdann eröffnet sich links an einer zweiten Stelle, 5 cm von der Symphyse, an der Inguinalfalte ein Herd, aus dem leicht grünlich gefärbte, fadenziehende Flüssigkeit mit fötidem Geruch entleert wird, und zwar bildet diese Eiterhöhle einen Theil der Peritonealhöhle, abgesperrt zwischen Dünndarmschlingen. Diese sind durch zarte Adhäsionen verklebt, ebenso an der vorderen Beckenwand. Die genannten Dünndarmschlingen sind theils stark geröthet, theils schwarz gefärbt; einzelne Fibrinablagerungen. Nach aussen von dem Herd an der Symphyse kommt ein zweiter abgesackter Eiterherd, in welchem neben weisslichem Eiter auch schwarze Massen und kleine gelbe Klumpen vorhanden sind. Dieser Herd wird nach hinten ebenfalls durch eine Dünndarmschlinge, nach oben durch den Rand des Netzes abgeschlossen. Die letztere Schlinge, dem Jejunum angehörig, ist nach oben gegen die Flexura lienal. sin. zu verfolgen, ist mit den Appendices epipl. adhärent, und hier eröffnet sich der Herd, aus welchem die erwähnte kothige Flüssigkeit stammt. Hier ein Querriss in der Darmwand, in den man den kleinen Finger einführen kann, mit fetzigen Rändern. 4 cm vom ersten Riss ein zweiter, auf der Hinterseite des Darmes in den Mesenterialansatz hineinreichend. Ränder ziemlich glatt, buchtig, sonst keine Veränderungen. Die letzte Oeffnung liegt 45 cm unter dem Anfang des Jejunum. Pyloruswärts von dem Hauptriss, 5 cm von ihr entfernt, eine kleine Perforation, eine dicke Sonde durchlassend. Cöcum normal. Colon transv. eng contrahirt, enthält wenig schmierigen Koth. In seiner Wand an der Stelle der Verwachsung mit der Gallenblase trichterförmige, schwärzliche Einziehung. In der Tiefe des Trichters ein Loch, von wo Sonde in Gallenblase eingeführt werden kann. Aus der Tiefe der Oeffnung ein grosser kothiger Fetzen, dann Eiter entleert; ferner stösst man auf

Gallensteine. Im Duodenum und im Magen ist grauer, kaum gelblich gefärbter Schleim, Duodenum stark gegen Blase herangezogen. 4 cm unter Pylorus Oeffnung, durch die man den kleinen Finger direct in die Höhle an Stelle der Gallenblase einführen kann. Aus ihr tritt braune, trübe Galle. Leber klein, Gallengänge stark dilatirt. Bei Aufblasen des Jejunum unterhalb der oben angeführten Perforationen kommen im Mesenterialansatz mehrere weitere Perforationsstellen zum Vorschein. Am Mesenterium der perforirten Schlinge, gegenüber der Hauptperforation, zeigt sich eine Spalte von 2 cm Länge. Alte Adhäsionen nicht vorhanden. Im ganzen Darm kothig-schmierige Masse. Im Colon asc. 12 cm über der Klappe kirschgrosser Schleimhautpolyp, Lipom. Im Colon asc. transv. und Flexura sigm. Schleimhaut stark geröthet. Im Rectum fühlt man eine Härte. Beim Aufschneiden zeigt sich ein Gallenstein von ovaler Gestalt, frei gelegen, 55 mm lang, 27 mm Durchmesser, am oberen Ende Auftreibung, so dass dort der Durchmesser 30 mm ist; glatt regelmässig, kleine Höcker, braun. Im Rectum sonst keine Veränderung.

Die Dauer der Krankheit ist sehr verschieden; da, wo Heilung eintrat, dauert der Ileus selten länger als 10 Tage, nämlich von 24 Fällen

1 Fall . . . . 30 Stunden,
8 Fälle . . . . von 2—5 Tage,
10 = ... = 6—10 =
2 = ... = 11—15 =
1 Fall . . . . 15 Tage,
1 = ... 17 =
1 = ... 3 Wochen.

Unter den geheilten Fällen hat die Verstopfung am längsten, nämlich 28 Tage, in einem Falle von Sand, den ich bei Treves (S. 331) finde, gedauert.

Auch die tödtlichen Fälle zeichnen sich im Allgemeinen nicht durch eine besonders lange Dauer aus; es starben unoperirt am Ileus von 33 Fällen

7 Fälle von 1—5 Tage,
16 = = 6—10 =
6 = = 11—15 =
1 Fall nach 16 Tagen,
1 = = 18 =
1 = = 26 =
1 = = 28 =

In vielen Fällen gaben die Kranken an, in dem Augenblicke, in dem der eingeklemmte Stein locker wurde, hiervon ein mehr oder minder deutlich localisirtes Gefühl gehabt zu haben. In 4 Fällen von Mayo, Marotte, Martin und Watson (nach Schüller citirt) scheint das

Palpiren bei der Untersuchung oder Massage die Durchgängigkeit des Darmes hergestellt zu haben. In 2 Fällen hatten die Kranken selbst dies bemerkt.

Es kommt beim Gallenstein-Ileus häufig vor, wohl häufiger als bei Ileus aus anderen Ursachen, dass die Kranken sterben, trotzdem die Durchgängigkeit des Darmes wiederhergestellt ist; die Ursache des tödtlichen Ausganges ist meist Perforation des Darmes und Peritonitis, die, wie schon erwähnt, in diesen Fällen eine ganz besonders grosse Rolle spielt. So war es auch in dem mitgetheilten Fall (Nr. 26).

Uebrigens hört der Ileus keineswegs immer erst dann auf, wenn der Stein abgeht. In einer ganzen Anzahl von Fällen vergingen noch mehrere Tage, selbst Wochen nach Aufhören des Ileus, bis der Stein im Stuhl erschien, oder der Stein wurde noch ebenso lange nach Aufhören des Ileus in dem Darm der Leiche gefunden.

Eigentliche Recidive, d. h. dass bald, nachdem ein Stein mit Ileus abgegangen, sich ein zweiter wieder mit Ileus einklemmt, sind ungemein selten; ich habe nur einen solchen Fall von Dessauer gefunden. Maclagan deutet zwei Fälle seiner Beobachtung in diesem Sinne — indessen meiner Meinung nach mit Unrecht.

Die Mortalität finde ich nach Schüller's Zusammenstellung höher als Courvoisier. Nach Ausschluss der operirten Fälle bleiben bei Schüller 82 Fälle, in welchen Unwegsamkeit des Darmes vorhanden war. Hiervon starben 46, d. h. 56 %. Genau die gleiche Prozentzahl (56 %) für die Mortalität findet Dufourt, nämlich von 73 Gallenstein-Ileusfällen 41 gestorben, während Courvoisier nur 44 % Mortalität bei einem Gesammt von 125 Fällen findet. Da seine Zusammenstellung die umfassendere ist, so darf man ihr erfreuliches Ergebniss unbedenklich gelten lassen. Ich habe nur Fälle mit schwerer Undurchgängigkeit des Darmes aufgenommen.

c) Die Steine können beim Abgang den Darm krank machen, ohne sein Lumen zu verlegen.

Es ist vorgekommen, dass ein Gallenstein in den Processus vermiformis gerathen; die Folge kann Perityphlitis und tödtliche Peritonitis sein. So endete ein von Budd (S. 326) kurz erwähnter Fall. Schüller führt auch einen solchen Fall von Trousseau und einen von Wegeler bei Fauconneau-Dufresne, S. 277, an. Bei Trousseau habe ich indessen vergebens gesucht, und in dem Fall von Wegeler handelt es sich, nach dem Aussehen und der chemischen Analyse der Steine, wohl sicher um Koth-, nicht um Gallensteine.

Hingegen existirt ein Fall (von Serey), in welchem ein, wahrscheinlich perityphlitischer Abscess, nach aussen durchbrechend, einen Gallenstein herausbeförderte, und ein solcher von Rehn, in welchem der Stein durch Operation aus einem Exsudate in der Gegend des Cöcum entleert wurde: Heilung.

Vielleicht gehört hierher ein von Treves (ohne Angabe der Quelle) angeführter Fall:

Bei einem zehnjährigen Kinde, das eine Zeit lang von Indigestionen und galligem Erbrechen heimgesucht war, wurde aus einem Abscesse auf der rechten Seite des Rückens ein erbsengrosser Cholesterinstein, in Koth eingehüllt, entleert. Genesung.

Dann giebt es noch einige Fälle, in welchen ein grosser Stein offenbar längere Zeit im Darme lag und heftige Schmerzen machte; dabei war Durchfall vorhanden — so bei Sennft —, oder Durchfall und Verstopfung abwechselnd; so in einem Fall von Pye Smith, der schliesslich doch noch zu einem glücklich überstandenen Ileus führte.

Sehr merkwürdig ist ein Fall von Fiedler, den ich hier kurz anführe.

Kräftige Frau, 34 Jahre alt.

Schmerzen in der Magengegend, Abmagerung, Appetitlosigkeit, „nie Icterus oder eigentliche Gallensteinkolik“. Zwei Monate danach Schmerzen stärker im Epigastrium, dann Reg. lumbal. sin., zuletzt Gegend des S. romanum. Häufig Erbrechen, der linke Oberschenkel constant gegen Abdomen angezogen; Schmerzen sehr heftig in rechter (?) Reg. iliaca. Tumor. Zwei Monate später geht „ein aus drei gegenseitig abgeschliffenen, concentrisch geschichteten Theilen bestehender Gallenstein, welcher das enorme Gewicht von 46 g hat und der zu 96 % aus Cholesterin besteht, ab. Von Stund an alle Beschwerden und Contractur verschwunden.“

6. Die diffuse Hepatitis (Cirrhosis hepatis) durch Cholelithiasis.

Seit den Arbeiten von Hanot und von Charcot und Gombault wird die Cholelithiasis zu den Ursachen der Lebercirrhose gezählt.

Die Thatsache, dass bei Cholelithiasis diffuse interstitielle Hepatitis vorkommt, war freilich schon vor ihnen bekannt. Gubler, Virchow, Liebermeister u. A. hatten solche Fälle beobachtet und auch bereits an den Zusammenhang der Lebererkrankung mit der Cholelithiasis gedacht. Meyer und Legg hatten auch bereits durch Versuche an Katzen und Kaninchen nachgewiesen, dass Unterbindung des Ductus choledochus Wucherung des interstitiellen Bindegewebes in der Leber anregt.

Daran, dass diffuse Hepatitis und richtige Cirrhose infolge von Cholelithiasis auftritt, kann meiner Ansicht nach kein Zweifel sein.

Es ist das Vorkommniss aber kein häufiges. Unter 23 Sectionen in meiner Klinik in Königsberg und Strassburg an Lebercirrhose Verstorbener, deren genaue Protokolle ich besitze, fand sich bei 4 Cholelithiasis, und unter 63 ausreichend genauen Krankengeschichten unter der Diagnose Cirrhosis hepatis mit nicht tödtlichem Ausgange Behandelter finde ich höchstens in 12 ausreichende Anhaltspunkte für die Annahme von Cholelithiasis.

Seit Charcot neigt man im Allgemeinen zu der Ansicht, dass die Anregung zu der Bindegewebswucherung in der Leber bei der calculösen Cirrhose durch die Gallenstauung gegeben werde. Daneben hat man freilich immer zugelassen, dass die Gegenwart der Gallensteine selbst reizend auf die Wand der Gallenwege wirke und so die Wirkung der Gallenstauung unterstütze.

Für die Bedeutung der Gallenstauung als solcher schienen zunächst die Ergebnisse der Experimente zu sprechen.

Wie vor ihnen Legg und Meyer, so erhielten auch Charcot und Gombault nach Unterbindung des Ductus choledochus bei Thieren interstitielle Hepatitis. Ob indessen diese Befunde geeignet sind, Aufklärung über das Zustandekommen der calculösen Cirrhose beim Menschen zu geben, ist sehr zweifelhaft. Schon Chambard hat bald nach Charcot und Gombault gefunden, dass es nicht eigentlich eine diffusse interstitielle Hepatitis ist, die sich nach Choledochusunterbindung entwickelt. Chambard's, und nach ihm Beloussow's, Steinhaus', Pick's Untersuchungen zeigten vielmehr, dass zunächst nach der Choledochusunterbindung, wahrscheinlich infolge von Gallenextravasaten, herdförmige circumscripte Zellnekrosen in den peripheren Partien der Acini entstehen. Die Folge davon können circumscripte Abscedirungen oder circumscripte Bindegewebswucherungen sein.

Es kommen nun, wie früher (Hepatitis sequestrans) schon erörtert ist, in der Leber bei der Cholelithiasis gelegentlich solche Herdnekrosen vor, indessen zeigen die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen nicht, dass die Bindegewebswucherung bei der calculösen Cirrhose von solchen Herden ausgeht.

Allerdings kommt ebenso wie bei der Cholelithiasis auch bei chronischer Gallenstauung, aus anderer, gleichgültig welcher Ursache, Lebercirrhose oft genug zur Entwicklung. Demgegenüber aber ist wieder zu bemerken, dass unter den Fällen von Cholelithiasis mit Cirrhose manche sind, in welchen kein irgend erheblicher Icterus bestand; so bei Liebermeister, Ducastel, Mettenheimer, Martineau (nach Mangelsdorff citirt) u. A. Ferner spricht Folgendes dafür, dass

neben der Gallenstauung noch eine mehr directe Wirkung des Concrements auf die Umgebung in Betracht kommt. Unter den 52 mehr oder minder sicheren Fällen von Cirrhose bei Cholelithiasis, welche Mangelsdorff zusammenbringt, sind 16, in welchen Steine in den intrahepatischen Gallengängen und meist sehr reichlich vorhanden waren. Wahrscheinlich ist auch hier wieder die Infection der Galle das Entscheidende, und die nistet sich in der unmittelbaren Nachbarschaft der Concremente am sichersten ein.

Hanot, und nach ihm Charcot und Gombault waren der Ansicht, dass es die Form hypertrophischer Cirrhose mit Icterus sei, in welcher die Leber da erkranke, wo Icterus die Ursache der Cirrhose ist; auch bei der calculösen Cirrhose handele es sich demgemäss um diese Form.

Es ist nicht meine Sache, hier auf die Berechtigung der vielfach bestrittenen Lehre der genannten Autoren einzugehen. Nach meinen persönlichen Erfahrungen, wie nach dem, was die Literatur an brauchbaren Fällen gebracht hat, glaube ich nicht, dass hypertrophische Cirrhose häufiger infolge von Cholelithiasis auftritt. In den Fällen von Cirrhose, die ich neben Cholelithiasis oder deren Spuren gesehen habe, handelte es sich stets um mässig grosse Lebern mit oder ohne stärkeren Icterus. Die Bindegewebswucherung war interlobulär am stärksten entwickelt, drang aber von den Interlobularspatien mehr oder minder weit in die Läppchen ein.

Andererseits hat in keinem einzigen der Fälle hypertrophischer Cirrhose, die auf meiner Klinik in Königsberg und Strassburg zur Section kamen, Cholelithiasis vorgelegen.

Die calculöse Cirrhose hat mehr anatomisches als klinisches Interesse. Fälle, in denen diese Complication der Cholelithiasis klinisch zum Ausdruck kommt, d. h. das Krankheitsbild bei Lebzeiten bestimmend beherrscht, sind sehr selten; meist wird, wie schon Thierfelder hervorhebt, der noch im Anfangsstadium befindliche Process in der Leber als nebensächlicher Befund bei der Section erhoben. Doch giebt es Fälle, in welchen die Lebercirrhose calculösen Ursprungs als solche tödtlich wurde; bei Litten finden sich zwei gute Beispiele hiervon. In diesen Fällen scheinen dann das Krankheitsbild und der Verlauf durchaus nichts Besonderes zu haben; es ist wechselvoll, wie das der Cirrhose überhaupt, doch kommen auch die typischen Bilder, in welchen der Ascites ganz und gar im Vordergrunde steht, vor. Ich verweise wieder auf Litten.

Die Diagnose des calculösen Ursprungs des Processes dürfte in diesen Fällen entwickelter Cirrhose nur da möglich sein, wo aus der Anamnese (Gallensteinkoliken), oder auf anderem Wege die vorgängige Cholelithiasis sichergestellt werden kann.

Die neben der Cholelithiasis auftretende diffuse Hepatitis in ihren Anfangsstadien zu erkennen, wird selten gelingen. Jedenfalls glaube ich nach meinen Erfahrungen nicht, dass man auf die etwaige Entwicklung des Milztumor in dieser Richtung grossen Werth legen darf. Dieses sonst für die Diagnose der beginnenden Cirrhose so wichtige Symptom kommt bei der Cholelithiasis ohne complicirende Hepatitis zu häufig vor.

7. Die malignen Neubildungen, der Krebs der Gallenwege.

Eine etwas eingehendere Besprechung des Krebses der Gallenwege ist hier deshalb unerlässlich, weil die Cholelithiasis seine fast ausschliessliche Ursache, und weil er eine nicht seltene Folge der Cholelithiasis ist.

Die engen Beziehungen, welche zwischen den Krebsen der Gallenwege und der Cholelithiasis bestehen, sind noch nicht viel länger als 20 Jahre gewürdigt.

Allerdings hat Klob schon 1856 darauf aufmerksam gemacht, dass Concremente in der Gallenblase bei allen Fällen von Zottenkrebs derselben gefunden werden. Auch Frerichs hat die Häufigkeit des Vorkommens von Concrementen neben Carcinomen der Gallenblase betont.

Klebs und Willigk (1869) scheinen diejenigen zu sein, die zuerst mit Bestimmtheit behauptet haben, dass die Cholelithiasis die Ursache des Carcinom sei. Hilton Fagge hat dann 1875 in seinen oben aufgeführten Bemerkungen zuerst auf die Wichtigkeit hingewiesen, welche das häufige Auftreten dieser Carcinome für den Verlauf der Cholelithiasis besitzt. In neuerer Zeit haben unter Anderen v. Schüppel, Krauss, Marchand und Zenker den Gegenstand behandelt; durch ihre Arbeiten ist die Abhängigkeit der Carcinosis der Gallenwege von der Cholelithiasis zur allgemeinen Anerkennung gelangt.

Die neuesten Zusammenstellungen von Courvoisier und Brodowski (bei Janowski) fallen sehr beweisend aus. Courvoisier findet in 74 von 84 Fällen von Gallenblasenkrebs Cholelithiasis, und Brodowski hat sie in 40 Fällen von Gallenblasenkrebs nie vermisst.

Die primären Krebse der Gallenwege treten, wie Schüppel sagt, „als harte und als weiche, als Alveolar- und als Zottenkrebse auf“.

Häufiger sind sie in der Gallenblase. Sie bilden hier meist dicke, bis fingerdicke Infiltrationen der Blasenwand, welche einen grösseren Abschnitt derselben, oder auch die ganze Blasenwand ergreifen. So entstehen nicht selten faustgrosse Geschwülste, die im Innern die meist verengerte Höhle der Blase mit eitrigen zerfallenen Massen und wenigen oder zahlreichen Steinen verschiedener Grösse angefüllt enthalten. Die so entstandene Krebsgeschwulst greift oft genug auf das benachbarte Lebergewebe in continuo über. Die Neubildung verbreitet sich ferner in der Wand des Ductus cysticus gegen die Leberpforte hin, selbst bis zum Hepaticus und Choledochus, entweder in continuo fortwachsend, oder in Form getrennt aufschiessender Knötchen. Auch im Lumen der Gänge können die Geschwulstmassen von der Blase aus bis zum Choledochus hin wuchern. Metastatische Neubildungen in der Leber sind nach Courvoisier's Zusammenstellung viel seltener.

Die Geschwulst der Gallenblase kann aber auch gering sein. Die Gallenblase kann unter dem Leberrand verborgen sein und doch bereits weitgehende Infiltration ihrer Wandungen besitzen, so in einem Falle von Lang Heinrich.

Andererseits kann die ausgedehnte Gallenblase als fluctuirender Tumor die Leber weit überragen, ihre Wandung aber im vorliegenden Theile normal sein, so dass sie als einfache Ektasie erscheinen muss, wie in 2 Fällen von Krauss. Es bestand dabei in beiden eine Krebswucherung am Blasenhalse. In einem, in dem die Blase mit anscheinend normaler Galle gefüllt war, hatte die Neubildung, in continuo auf die Leber übergreifend, in dieser bereits einen apfelgrossen Krebsknoten gemacht. Im anderen war die Gallenblase zu mehr als Gänseeigrösse ausgedehnt, enthielt aber keine Galle mehr, sondern dünne, braungraue Flüssigkeit. Hier bestanden daneben fünf grosse metastatische Knoten in der Leber.

In der Mehrzahl der Fälle weiter vorgeschrittener Gallenblasencarcinome bestehen Verwachsungen mit dem Colon, aus denen sich öfters Fisteln entwickeln. Infolge der Zerrung des Colon kann dann Ileus zu Stande kommen, so in einem Falle von Socin (bei Courvoisier S. 291).

Viel seltener vollzieht sich die Verwachsung und die Fistelbildung zwischen Gallenblase und Duodenum, so im Fall von Paulicki (nach Cohn Nr. VIII citirt).

Wie schon gesagt, breitet sich die Neubildung mit Vorliebe nach der Porta hepatis hin aus, sei es dass die Geschwulst längs des Cysticus fortwächst, sei es dass metastatische Neubildungen in den

Lymphdrüsen der Porta ihr entgegenkommen. Von der Porta aus kann die Neubildung in die Capsula Glissonii, in die Leber hineinwachsen und die intrahepatischen Gallengänge comprimiren. Auch die Pfortader kann in ihrem Stamm, oder in ihren Aesten in der Leber comprimirt werden; in der Leber bricht die Neubildung öfters in das Lumen der Portaläste durch.

Thrombose des Stammes oder grösserer Aeste der Vena portarum ist so nicht selten und also relativ häufig Ursache von Ascites.

In den Gallengängen kommen die Krebse an jeder Stelle innerhalb oder ausserhalb der Leber vor. Am häufigsten sind sie am Duodenalende des Ductus choledochus, dann an der Einmündungsstelle des Cysticus in den Choledochus und an der Bifurcation des Hepaticus. Sie stellen sich meist als Infiltration der Wandung des Gallenganges dar, den sie verengern oder verschliessen. Die Schleimhaut ist häufig über der Infiltration noch vollkommen oder fast vollkommen unversehrt. Es sind diese Veränderungen an den Gallengängen, wie Schüppel bemerkt, leicht zu übersehen oder zu verkennen. Grosse Geschwulstbildungen, welche von den Gallengängen und nicht von der Gallenblase ausgingen, scheinen selten zu sein. Bei Mangelsdorff finde ich einen Fall von v. Plazer citirt, in dem ein „faustgrosser Krebsknoten des Ductus choledochus bestanden haben soll". Die Plazer'sche Originalarbeit habe ich mir leider nicht verschaffen können.

Wie wiederholt gesagt, entwickeln sich im Verlaufe der Cholelithiasis Carcinome in den Gallenwegen nicht selten, und die Diagnose derselben neben Cholelithiasis hat oft Schwierigkeiten.

Bei Carcinom der Gallenblase sind diese Schwierigkeiten im Allgemeinen nicht zu gross.

Es fehlen sehr gewöhnlich in der Anamnese alle Hindeutungen auf Cholelithiasis. Dyspepsie, eine schnell zunehmende Kachexie oder die Geschwulst sind das Erste, wodurch sich die Krankheit bemerkbar macht. Icterus folgt meist erst später, wenn er auch nur in der Minderzahl der Fälle (nach Courvoisier's Zusammenstellung nur in 27 %) bis zum Ende fehlt.

Die Geschwulst sitzt in der Gegend der Gallenblase; sie ist meist höckerig, hart und fast immer bei Betastung dauernd schmerzhaft. Sie ist nicht, wie Murchison angab, meist, sondern in der Minderzahl der Fälle an den Bauchdecken adhärent, bewegt sich respiratorisch mit der Leber auf- und abwärts. Zuweilen wachsen diese Geschwülste

stetig und schnell, so dass man es von Woche zu Woche sicher erkennen kann.

Ueber Krebsgeschwülsten in der Leber können, wie Rovighi mehrfach beobachtet hat, Arteriengeräusche zu hören sein. Ueber den diagnostischen Werth dieses Symptoms habe ich aus eigener Erfahrung bisher kein Urtheil; Gabbi hat solche Geräusche über der Leber und in der Gegend der Gallenblase auch bei Gallensteinkolik beobachtet.

Nicht ganz selten ist die vorliegende Geschwulst glatt und fluctuirend, es scheint die ausgedehnte Gallenblase zu sein. Zuweilen liegt in der That nur eine Ektasie der Gallenblase vor, obgleich ein Carcinom ihrer Wand besteht. Hier bringt gelegentlich die Probepunction noch den Entscheid: sie liefert statt der Galle krebsigen Detritus, zweifelhaften Eiter, oder hämorrhagische Flüssigkeit, oder sehr stark eiweisshaltige Galle. Dies spricht hier Alles für Carcinom. Erhält man normale Galle, so spricht dies dagegen, wenn auch nicht absolut; vgl. S. 154.

Am häufigsten liefert die Probepunction der Geschwulst, wenn Carcinom besteht, gar keine Flüssigkeit, ausser etwa Blut. Hier und da erhält man Geschwulstpartikelchen, deren mikroskopische Untersuchung die Diagnose sichert.

In nicht wenigen Fällen ist das Verhalten der Leber entscheidend. Eine gleichmässige Vergrösserung ist seltener und beweist, namentlich wo Icterus besteht, wenig, weil Gallenstauung allein auch bedeutende Anschwellung des Organs machen kann. Handelt es sich um diffuses Carcinom des Organs, dann pflegt eine sehr auffallende Härte bei der Betastung des Randes bemerkt zu werden. Sehr wichtig sind knotige Geschwülste in der Leber. Diese metastatischen Geschwulstknoten sind bald hart, bald weich, selten schmerzhaft, ausser wenn sie etwa vereitern; die knollige Gallenblase selbst ist hingegen fast stets sehr schmerzhaft.

Der Milztumor hat hier für die Differentialdiagnose nicht die entscheidende Bedeutung wie beim Lebercarcinom im Allgemeinen. Leichtenstern hat zahlenmässig gezeigt, wie selten er beim Lebercarcinom ist. So richtig und wichtig dies auch ist, in unserem Falle ist Milztumor neben dem Carcinom wenigstens nicht so ganz selten, da die Cholelithiasis ihrerseits oft mit Milzschwellung einhergeht.

In seine Rechte tritt der Milztumor, wenn es sich um die Beurtheilung eines complicirenden Ascites handelt; sofern eine diffuse He-

patitis ausgeschlossen werden kann, spricht Ascites für Neubildung, und für diese Ausschliessung ist sein Fehlen wichtig.

In nicht wenigen Fällen ist der Verlauf sehr geeignet, die Diagnose dieser Fälle von Gallenblasencarcinom zu erleichtern. Beim Gallenblasencarcinom stellt sich schnell Kachexie ein, welche bei der Cholelithiasis erst nach längerer Zeit und meist nur nach längerem Icterus erscheint. In 6 Monaten spätestens pflegt dort der Fall seinem Ende entgegenzugehen, hier braucht er oft Jahre.

Viel schwieriger ist es, die Carcinome der Gallengänge zu erkennen.

Auch sie bestehen fast ausschliesslich neben Cholelithiasis. Für ihre Entstehung kommen aber nur die Steine in den Gallengängen in Betracht, d. h. die Fälle, in welchen die Cholelithiasis als solche Symptome macht. Die Geschwülste sind klein, falls nicht der Process auf die Gallenblase übergreift, und zur Entwicklung von Metastasen kommt es selten, weil die Neubildungen langsam zu wachsen scheinen und die absolute Gallenstauung früher tödtlich zu werden pflegt.

Im einzelnen Falle kann der dauernde absolute Gallenmangel im Darme Verdacht erregen; er ist bei Steinobstruction nicht gewöhnlich, bei Carcinom des Gallenganges fehlt er selten.

Für den Diagnosten wäre es sehr wichtig, ein ungefähres Bild davon zu bekommen, wie häufig solche Gallengangscarcinome in den Fällen sind, in welchen Cholelithiasis besteht, oder wenigstens mit Fug und Recht bei Lebzeiten angenommen werden musste. Ein ausreichendes Material hierzu liegt indessen noch nicht vor. Die ältere Casuistik ist nicht zu verwerthen, denn ganz offenbar hat man die kleinen Neubildungen oft als einfache Verdickungen der Gallengangswandungen, narbige Stricturen, Shleimhautgeschwüre etc. beschrieben.

Unter den in der Neuzeit fast durchweg unter Annahme einer Cholelithiasis operirten Fällen, wie sie bei Courvoisier zusammengestellt sind, finde ich 70, in welchen starker Icterus bestand, also Neubildungen in den Gallengängen in Frage kommen konnten. Unter diesen 70 Fällen kam es in 36 dazu, dass die Section oder Operation Aufklärung über die Beschaffenheit der Gallengänge gab. Von diesen 36 Fällen sind 4 mit Carcinom des Pankreaskopfes (ohne Cholelithiasis) auszuscheiden, weil nach dem Krankheitsbilde von vornherein die Diagnose auf Pankreascarcinom oder wenigstens nicht auf Cholelithiasis zu stellen war. Unter den bleibenden 32 Fällen bestanden in 8 Veränderungen in den Gallengängen, welche sicher oder wahrscheinlich carcinomatös

waren. Ausserdem war in 1 Fall ein Carcinom der Papille vorhanden, und in 5 weiteren Fällen bestand Carcinom des Pankreaskopfes. Cholelithiasis war neben diesen Pankreaskrebsen nur zweimal vorhanden, doch wäre, meinem Urtheile nach, auch in den 3 anderen Fällen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Cholelithiasis gerechtfertigt gewesen. Ausserdem finden sich noch einige Fälle von „bindegewebigen Stricturen" des Choledochus, von denen vielleicht auch noch die eine oder die andere carcinomatös gewesen ist. Hiernach muss der Diagnost damit rechnen, dass ungefähr in der Hälfte der Fälle von anscheinender Cholelithiasis mit chronischem Icterus neben oder einmal auch statt dieser ein Carcinom der Gallengänge besteht.

Anhang.

1. Cholelithiasis und Diabetes.

Von Ord, Kraus, Loeb, Hull sind Fälle mitgetheilt, in denen nach Gallensteinkoliken Diabetes mellitus bemerkt worden ist.

Sweet[1]) sah ihn einem Obstructionsicterus folgen.

Gans „hat in einer Reihe von Gallensteinkolikanfällen Zuckerausscheidungen constant während und unmittelbar nach den Anfällen beobachtet". Das Gleiche berichtet auch Kraus.

Die genannten Autoren sind geneigt, die beiden Krankheiten in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Ord, Loeb und Gans meinen, dass die Gallensteinkolik die Ursache des Diabetes sei.

Ich kann mich dieser Ansicht einstweilen nicht anschliessen. Es ist in keinem der Fälle erwiesen, dass nicht vorher Diabetes bestanden habe, und ohne dies ist sicher der Schluss auf einen Causalnexus nicht erlaubt. Denn beide Krankheiten, die Cholelithiasis und der Diabetes, sind recht häufig, und es bedarf keiner besonderen Erklärung, wenn sie einmal beide einen Menschen befallen. Dass der Diabetes nach dem Kolikanfall plötzlich eine Verschlimmerung erfährt, kann nichts beweisen, denn dies ereignet sich nach den verschiedensten Schädlichkeiten, welche einen Diabetiker treffen.

Das häufigere Vorkommen von Zucker im Urin bei Gallensteinkoliken kann ich jedenfalls aus persönlicher Erfahrung nicht bestätigen; ich habe es nie gesehen.

2. Auch perniciöse Anämie hat man nach Cholelithiasis sich entwickeln sehen, und Georgi hat einen solchen Fall ausführlich beschrieben.

---

1) Sweet's Arbeit habe ich leider nicht im Original einsehen können.

Ein Grund, daran zu zweifeln, dass Cholelithiasis zur perniciösen Anämie führen kann, liegt durchaus nicht vor, denn sie kann die Ernährung und die Blutmischung auf mannigfaltigen Wegen schädigen. Vor Allem kann jeder Icterus und so auch der bei Cholelithiasis schwere Anämie herbeiführen, und diese kann unter Umständen progressiv und perniciös werden.

Doch sind die Fälle, in denen progressive perniciöse Anämie wirklich als Folge der Cholelithiasis aufgetreten ist, sehr selten, und es liegt keine ausreichende Veranlassung vor, irgend eine intimere Beziehung zwischen beiden Krankheiten anzunehmen.

VIII.

Therapie der Cholelithiasis.

1. Experimentelles.

Die Stagnation der Galle in den Gallenwegen begünstigt an sich die Bildung der Concremente, sie begünstigt aber auch die Infection der Galle. Diese ist vielleicht schon für die erste Entstehung der steinbildenden Niederschläge nicht gleichgültig, unzweifelhaft ist sie aber weiterhin für den Verlauf der Cholelithiasis von allergrösster Wichtigkeit.

Demgemäss gehört unter allen Umständen zu den Aufgaben der Therapie der Cholelithiasis diese, dafür zu sorgen, dass Gallenstauungen vermieden werden. Ferner kann man daran denken, dass die bereits gebildeten Concremente viel leichter von einer in lebhaftem Flusse strömenden Galle a usgeführt werden. Dies dürfte indessennur für solche Concremente zutreffen, welche noch weich sind und in der Galle schwimmen; für die festeren Gebilde, welche schwerer als die Galle sind, dürfte der stets sehr langsame Strom der Galle als bewegende Kraft kaum noch in Betracht kommen. Solche Steine werden da, wo sie Gallenstauung machen, durch den einseitig auf sie wirkenden Druck der gestauten Galle, in der Hauptsache aber durch Muskelcontraction der Gallengangswandungen fortbewegt.

Der Ausfluss der Galle wird bewirkt:

a) durch die Contraction der Gallenblase, welche beim Eintritt des Speisebreies in das Duodenum ausgelöst zu werden scheint;

b) durch den Druck des Zwerchfells auf die Leber bei der Inspiration und der Action der Bauchpresse, welche viele stärkere Muskelacte begleitet.

c) Sehr viel weniger einfach ist die Bedeutung des dritten Factors, von welchem der Gallenabfluss bestimmt wird; es ist dies die Secretion.

Sowohl die Secretionsgrösse, als die Beschaffenheit der secernirten Galle sind von Wichtigkeit, d. h. die Galle wird um so reichlicher fliessen, je mehr Galle abgesondert wird, und je geringer der Widerstand ist, den sie in den Gallenwegen findet. Dieser letztere ist bei zähflüssiger Galle sehr viel grösser, als bei leichtflüssiger.

Die zähere oder leichter flüssige Beschaffenheit der Galle hängt in erster Linie von ihrem Mucingehalt ab, und für diesen ist nicht der Zustand der Gallensecretion, sondern der Zustand der Schleimhaut der Gallenwege massgebend. Indessen zeigt doch die Erfahrung, dass im Allgemeinen die Galle, welche einen grösseren Wassergehalt besitzt, leichter flüssig ist, als stärker concentrirte, und die Galle pflegt um so dünner und leichter flüssig zu sein, je lebhafter die Secretion von Statten geht.

Es erscheint also in der Therapie der Cholelithiasis das Streben, den Gallenausfluss durch Belebung der Secretion zu steigern, sehr berechtigt. Im Laufe der Zeit sind hierzu zahlreiche Mittel empfohlen worden, ohne dass bisher ein übereinstimmendes Urtheil über ihren Werth bei den Autoren hat erzielt werden können.

Von Bidder und Schmidt, Kölliker und Müller, Mosler, Ritter, Spiro, Röhrig, Schiff, Sokolow, Klikowitsch, Lewaschew, Rutherford und Vignal, Prévost und Binet, Röhmann, Gorodecki, Nissen u. A. sind zahlreiche Untersuchungen an Thieren angestellt, die ausschliesslich oder nebenher diesen Gegenstand behandeln; ihre Resultate widersprechen sich vielfach. Diese Widersprüche, deren Gründe Stadelmann in neuester Zeit auseinandergesetzt hat, erschweren ein sicheres Urtheil. Doch scheint mir Folgendes das Ergebniss dieser Untersuchungen zu sein: Zahlreiche Substanzen scheinen bei Eingabe in den Magen, noch sicherer bei Application in das Duodenum (Rutherford) unter Umständen eine geringe Steigerung der Gallensecretion hervorzurufen.

Die Wirkung dieser Mittel auf die Gallensecretion ist indessen unsicher, jedenfalls nicht stark. Die Steigerung der Gallensecretion durch sie fehlt zuweilen ganz, bleibt stets gering und geht sehr schnell, längstens in Stunden vorüber. Sie tritt überhaupt einigermassen sicher nur bei curaresirten Thieren hervor, bei spontan athmenden Thieren wird ihre Wirkung durch die wohl von der Athmung etc. abhängigen Unregelmässigkeiten der Gallensecretion leicht verdeckt.

Unter diesen Mitteln befinden sich Rheum, Aloë, Senna, Euonymus, Podophyllin, die Quecksilberpräparate, Terpentin, Aether etc. Es sind das zum grossen Theil Mittel, welche erregend auf die Darmperistaltik, in grösseren Dosen abführend wirken.

Es scheint, dass ihre Wirkung auf die Gallensecretion mit dieser ihrer Wirkung auf den Darm zusammenhängt; auch da, wo spontan lebhaftere Darmperistaltik bestand, hat man (Röhrig) auffallend

starke Gallensecretion beobachtet. Oft aber sah man auch das Gegentheil, d. h. bei Anwendung stärkerer Abführmittel (mit starker Reizung der Darmschleimhaut, z. B. Crotonöl [Rutherford u. A.]) sah man die Gallensecretion spärlicher werden. Rutherford stellt es sogar als Regel auf, dass die genannten Mittel ihre cholagoge Wirkung nicht mehr erkennen lassen, wenn ihre abführende Wirkung hervortritt.

Ricinus- und Olivenöl scheinen, wie die Fette überhaupt, die Gallensecretion kaum anzuregen. Den neuen Versuchen Rosenberg's, welche dafür sprechen, stehen die negativen Ergebnisse zahlreicher Autoren gegenüber. Den kohlensauren Alkalien und auch den abführenden Alkalisalzen muss jede cholagoge Wirkung abgesprochen werden. Sie setzen sogar häufig die Gallensecretion herab.

Auch Wasser ist kein Cholagogum. In sehr zahlreichen Versuchen hat man den Thieren Wassermengen von 100 ccm bis zu Litern in den Magen oder den Darm gegeben. Diese Versuche (vor Allem sind die von Loewenton, Müller, Nissen zu nennen) haben gezeigt, dass auch durch Zufuhr gewaltiger Mengen kalten wie warmen Wassers, reinen Wassers wie Carlsbader Wassers (Thomas) höchstens eine ganz unbedeutende Steigerung der Gallensecretion bewirkt wird, und auch diese bleibt oft aus.

Eine recht bedeutende Steigerung der Gallensecretion kann hingegen hervorgerufen werden durch Salicylate (Rutherford und Vignal, Lewaschew, Prévost und Binet u. A.) und durch gallensaure Salze (Schiff, Sokolow, Prévost und Binet u. A.) und ferner durch Vergiftung mit Arsenwasserstoff, Toluylendiamin (Stadelmann, Affanassiew u. A.), überhaupt wohl durch alle Substanzen, welche die rothen Blutkörperchen in jener eigenthümlichen Weise beeinflussen, die zum Austreten des Hämoglobin aus ihnen führt.

Zu diesen Substanzen gehören auch die gallensauren Salze und nach Nissen (und Chivone, nach Nissen citirt) auch das salicylsaure Natron; doch ist es nur von diesen beiden sicher, dass sie die cholagoge Wirkung auch in kleinen, nicht vergiftenden Dosen zeigen, und dies ist für diese ihre cholagoge Wirksamkeit entscheidend; denn bei jenen Vergiftungen besteht zwar gesteigerte Gallenbildung, doch kommt es in ihnen wegen der zähen Beschaffenheit der Galle leicht zur Gallenstockung.

Den mächtigsten Einfluss auf die Gallensecretion zeigt indessen die Verdauung.

Nach der Mahlzeit tritt eine bedeutende und anhaltende Steigerung der Gallensecretion auf, welche in der 3.—16. Stunde ihr Maximum er-

reicht. Es scheint die Chymusresorption zu sein, welche die Steigerung der Leberthätigkeit ins Leben ruft (Röhrig). Unter den einzelnen Nahrungsmitteln aber sind die Eiweisskörper die besten Cholagoga; Kohlehydrate und Fette wirken wenig (Ritter u. A.); am besten wirkt aber, wohl wegen der lebhafteren Chymification, eine gemischte Mahlzeit.

Alle diese richtigen Cholagoga: die Mahlzeit, die gallensauren Alkalien und die Salicylate, in nicht vergiftender Dosis, sie machen reichlichere Secretion, erheblich dünnere Galle. Hierin scheint sich die Steigerung des Gallenausflusses, welche sie bewirken, von den „zufälligen" Schwankungen zu unterscheiden. Bei letzteren bleibt die Galle gleich concentrirt, oder sie zeigt, obgleich sie reichlicher fliesst, nur eine geringe Abnahme der Concentration.

Ueber die Möglichkeit, die Zusammensetzung der Galle — abgesehen von ihrem Wassergehalt, d. h. ihrer Concentration — in einer für die Therapie bedeutsamen Weise zu beeinflussen, ist wenig zu berichten.

Die Reaction der Galle pflegt neutral oder alkalisch zu sein, über die Aenderung derselben unter physiologischen Bedingungen ist kaum etwas bekannt. Alkalizufuhr (kohlensaures Natron in grossen Mengen in den Magen gebracht) ändert sie nicht, d. h. verstärkt nicht die Alkalescenz der Galle.

Ueber die Abhängigkeit des relativen Gehaltes der Galle an ihren einzelnen normalen Bestandtheilen, von der Zusammensetzung der Nahrung ist ebenfalls kaum etwas bekannt; nur scheint es, dass bei stickstoffhaltiger Nahrung der Gehalt der Galle an gallensauren Salzen steigt.

Nach Eingabe per os gehen von Medicamenten Jodkalium (Mosler), chlorsaures Kali (Prévost und Binet), Quecksilber, Kupfer, Blei und andere Metalle, Salicylsäure, Terpentin, Terpinol, Terpin (Prévost und Binet), von Farbstoffen Indigocarmin, indigoschwefelsaures Natron, Anilinroth (Chronsczewski), Cochenille, Fuchsin in die Galle über. Alkohol geht nicht über, ebensowenig Chinin (Mosler), Atropin, Muscarin, Strychnin, Kairin und Antipyrin (Prévost und Binet); auch Chloral scheint nicht oder nur in minimalsten Mengen überzugehen.

Unter den in der Galle wieder erscheinenden Substanzen sind manche, welche durch ihre antiseptischen Eigenschaften günstig wirken könnten. Man braucht nur an die günstigen Wirkungen z. B. des chlorsauren Kali auf infectiöse Katarrhe der Harnwege zu erinnern. Es ist deshalb zu bedauern, dass Untersuchungen über die Menge, in

welcher diese Substanzen in die Galle übergehen, bisher nicht angestellt sind. Nach Versuchen, welche Herr Dr. Weintraud mit Jodkalium und Salicylsäure angestellt hat, und nach den Angaben von Prévost und Binet über das Terpentin u. s. w. scheinen diese Substanzen nur in sehr geringer Menge überzugehen.

2. Allgemeine Therapie der Cholelithiasis.

a) Diät, Kleidung, Gymnastik und Aehnliches.

So wenig Sicheres man auch von der Bedeutung der Diät für die Cholelithiasis weiss, so sind doch selbstverständlich diejenigen Schädlichkeiten oder Excesse zu vermeiden, welche geeignet sind, die Leber zu schädigen oder Verdauungsstörungen hervorzubringen, d. h. übermässiges Essen, Missbrauch der Alkoholica, übermässiger Gebrauch von Gewürzen etc. Wo bereits, wie bei der Cholelithiasis häufig, Dyspepsie und Empfindlichkeit der Verdauungsorgane besteht, erfordert diese gebührende Berücksichtigung. Weitere beschränkende Diätvorschriften verlangt die Cholelithiasis nicht. Die ärztliche Erfahrung stimmt hierin mit dem, was die Forschung lehrt, völlig überein. Fleisch und andere eiweisshaltige Nahrungsmittel sind für die Gallensecretion günstig und könnten nur Complicationen zu Liebe versagt werden müssen. Die Mahlzeiten sollen nicht zu selten eingenommen werden, um längere Stagnation der Galle in der Gallenblase nach Möglichkeit zu vermeiden. Das erste Frühstück soll, nach der langen nächtlichen Abstinenz, nicht zu spärlich sein.

Die Kleidung hat dem Rechnung zu tragen, dass die abdominale Athmung (inspiratorische Zwerchfellcontraction) nicht gestört werde; festes Schnüren in Corsets oder in Bändern oder Riemen um den Gürtel ist deshalb schädlich. Sehr nützlich sind Spaziergänge, am besten Bergsteigen, da energische Athembewegungen erzielt werden sollen, und Turnübungen, Massage des Bauches und des Abdomen ist, besonders wenn active Körperbewegungen nicht zu erreichen sind, sehr zu empfehlen.

Am wirksamsten scheinen alle diese Unternehmungen Morgens in der Frühe zu geschehen. Sie wirken alle wohl nicht nur direct auf die Galleentleerung, sondern vor Allem dadurch günstig, dass sie die Peristaltik und die Blutcirculation im Abdomen fördern. So ist auch die günstige Wirkung zu erklären, welche kalte Fluss- und Seebäder und hydrotherapeutische Curen gar nicht selten äussern.

b) Einzelne Vorkommnisse im Verlauf der Cholelithiasis, von denen später noch gesprochen wird, mögen die Anwendung von Cholagogis indiciren. In der allgemeinen Behandlung können diese keine Rolle spielen, da sich kein Mittel in seiner cholagogen Wirkung mit einer reichlichen Mahlzeit messen kann.

Auch hierin widerspricht die ärztliche Erfahrung den Resultaten der experimentellen Forschung nicht. Auch jene hat uns kein Mittel kennen gelehrt, welches etwas Sicheres leistete, oder auch nur sich einigermassen allgemein der Gunst der Aerzte zu erfreuen hätte.

c) Die ärztliche Erfahrung scheint aber fast einstimmig für die günstige Wirkung der warmen Natronwässer und der warmen glaubersalzhaltigen Natronwässer bei der Cholelithiasis zu sprechen.

Von ersteren geniesst Vichy, von letzteren Carlsbad das grösste Ansehen; nach der Zusammensetzung der Quellen sind neben Vichy noch Ems und Neuenahr, neben Carlsbad Bertrich (Reg.-Bez. Coblenz) und Stubnya und Ofen in Ungarn zu nennen. Carlsbad besitzt mit 70° (C.) die heissesten Quellen, die sich ausserdem durch ihren trotzdem sehr bedeutenden Kohlensäuregehalt auszeichnen. Ihm kommt von den glaubersalzhaltigen Natronwässern nur Ofen mit Quellen bis zu 62° nahe. Das Wasser von Bertrich ist dem Carlsbader sehr ähnlich, auch reich an Kohlensäure, aber nur 32° warm. Von den genannten Natronwässern ist Vichy weitaus am reichsten an Natroncarbonat. Die Temperatur der Quellen geht in Vichy bis 44°, in Ems bis 46°, in Neuenahr bis 35°; der Kohlensäuregehalt ist an allen drei Orten bedeutend und nicht erheblich verschieden.

Ich halte es für ausgemacht, dass Curen in Carlsbad den Verlauf der Cholelithiasis auf das Allergünstigste beeinflussen. Ich habe langdauernde, gefahrdrohende Gallensteinincarcerationen in nicht geringer Zahl dort günstigen Ausgang nehmen sehen. Es gingen den Patienten dort Gallensteine unter Anfällen von relativ geringer Heftigkeit ab, und ich sah weiterhin und über Jahre hinaus sich den Verlauf so günstig gestalten, dass eine Heilung erreicht schien.

Die Wirkung dieser Curen ist eine complicirte. Die Bedeutung der zweckmässigen (curmässigen) Lebensweise ist nicht zu unterschätzen, doch ist wohl auch ein besonderer Einfluss des Mineralwassers selbst nicht zu leugnen. Dass dieser auf seiner cholagogen Wirkung beruht, muss nach Allem sehr unwahrscheinlich erscheinen. Hingegen werden die Därme besser als wohl sonst entleert, die Peristaltik angeregt; die Schleimhaut wird durch das heisse glaubersalz-

haltige Wasser und durch die sich aus ihm entwickelnde Kohlensäure leicht gereizt.

Es dürfte durch alles dieses die Circulation in den Abdominalorganen und in der Leber belebt werden, und hierauf dürfte die Wirkung der heissen salinischen Quellen beruhen.

In ähnlicher Weise, wie die katarrhalisch erkrankte Schleimhaut des Magens und des Darmes eine erfreuliche „Umstimmung“ dadurch erfahren kann, mag dies auch der Schleimhaut der Gallenwege geschehen. Prout, der zuerst heisses Wasser mit 10—15 % Natron carbonicum in den Gallensteinkoliken in grossen Schlucken zu trinken anrieth, meint, es wirke das heisse Wasser wie ein Kataplasma auf die kranke Stelle.

Meiner Erfahrung nach wirken die salinischen Wässer, heiss genossen, auch daheim sehr günstig, und selbst reines heisses Wasser, in grösseren Mengen genossen, thut in der Behandlung der Cholelithiasis gute Dienste.

Von Krull und Mosler sind Eingiessungen von grösseren Mengen warmen Wassers in den Dickdarm empfohlen. Ich glaube ihre günstige Wirkung in der Behandlung der Cholelithiasis bestätigen zu können. In manchen Richtungen dürfte das warme Wasser hier im Dickdarm nicht anders wirken, als vom Magen aus; ausserdem aber kann, wie Krull selbst meint, die Ausdehnung des Colon durch das eingegossene Wasser eine sanfte Zerrung der Gallenwege bewirken, die dann in diesen Contractionen herbeiführt.

3. Specielle Therapie der Cholelithiasis.

a) Die Behandlung der Gallensteinanfälle hat es in der Hauptsache mit dem Schmerz zu thun. Gegen denselben ist, sobald die Diagnose sichergestellt ist, Morphium und zwar subcutan in nicht zu geringen Dosen — 1 bis 2 cg pro dosi — zu geben. Im Allgemeinen empfehlen sich seltenere grössere Dosen viel mehr als häufiger wiederholte kleinere.

Sehr wirksam sind ferner grosse Kataplasmen (Breiumschläge) auf die rechte Oberbauchgegend, prolongirte Bäder von 35°—38° (28°—30° R.) und Genuss von heissem Wasser, in Mengen von ungefähr 100 g wiederholt zu trinken. Zunächst wird dies da, wo Erbrechen besteht, wie Murchison schon angiebt, regelmässig wieder ausgebrochen, bald aber pflegt das Erbrechen und wohl auch der Schmerz nachzulassen.

Statt des Morphium oder neben demselben empfiehlt namentlich Murchison das Atropin. Nach meinen Erfahrungen kann man es mit Morphium zusammen subcutan bis zu 1 mg (gleichzeitig dann 1—2 cg Morphium) ohne Gefahr geben. Giebt man es ohne Morphium, so muss man vorsichtiger sein.

Auch Chloroform ist vielfach mit grossem Erfolg angewendet. Sicherer lässt man es einathmen, natürlich nur bis zu ganz oberflächlicher Narkose; die Anästhesie wirkt nach. Auch innerlich hat man es (1—2 Dosen à 1 g in Capsules) mit Erfolg gegeben.

Statt des Chloroform hat man auch Chloral in kleineren häufigeren Dosen (0,5 pro dosi bis zu 2 g in 2 Stunden). Ich habe es oft versucht, aber nie besondere Wirkung davon gesehen, und jedenfalls ist es irrig, wenn man meint, dass es in nennenswerther Menge im Blute in Chloroform umgesetzt werde und als solches auf die Gallengänge wirke.

Antipyrin soll nach Kraus günstig wirken, wenn man es gleich im Beginn des Anfalles giebt; später, nachdem der Anfall Stunden lang gedauert hat, ist es wegen möglichen Collapses nicht ungefährlich.

Dasselbe gilt vom salicylsauren Natron, welches ich wiederholt mit anscheinend günstiger Wirkung in einer Dosis von 2—3 g im Beginn des Anfalles gegeben habe.

Schon Kraus meint mit Recht, dass der durch die Mittel hervorgerufene Schweiss die Kranken erleichtere; doch wirkt Pilocarpin auch nach meinen Erfahrungen nicht günstig.

Beachtenswerth scheint mir noch die Empfehlung von Quisling: er sah in 7 Fällen von Gallensteinkolik grosse Erleichterung nach Einwicklung des Bauches mit einer Gummibinde.

Die hier empfohlene Therapie, welche hauptsächlich die Beseitigung der Schmerzen bezweckt, genügt meiner Erfahrung nach auch der anderen Hauptindication, den Abgang des Steines zu befördern, am besten; denn der schlimmste Schmerz, der unerträgliche Kolikschmerz, beruht auf dem den Stein festlegenden Muskelspasmus der Gallengänge. Die Narkotica, welche diesen Spasmus beseitigen, befördern damit in wirksamer Weise den Abgang des Steines. Man darf wohl, um das einleuchtend zu machen, auf das Beispiel des Ileus hinweisen, in dessen Behandlung doch auch unstreitig die Narkotica das Beste leisten.

Wer aber daneben Cholagoga anwenden will, der wird jedenfalls da, wo, wie so häufig, kein oder nur geringer Icterus besteht, unzweifelhaft am besten thun, die gallensauren Salze zu

geben. Von diesen scheint wenigstens die cholagoge Wirkung ausser Zweifel zu sein, und sie sind vom Magen aus unschädlich.

Ich habe in seltenen Fällen ebenso diese wie alle anderen Cholagoga ohne jede günstige Wirkung versucht; dasselbe muss ich vom Durand'schen Mittel berichten. Besonders aber habe ich mich mit den grossen Gaben von Olivenöl nicht befreunden können; sie brachten die Kranken herunter, indem sie ihnen den Appetit verdarben.

Einen Scheinerfolg, d. h. Abgang von Steinen nach längerem oder kürzerem Anfall sieht man gelegentlich nach jedem Mittel, auch nach dem Durand'schen und nach Olivenöl. Doch sind das seltene und von den angewandten Mitteln wohl völlig unabhängige Vorkommnisse. Keines dieser Mittel hat sich allgemeiner Anerkennung zu erfreuen.

Von Blutentziehungen habe ich nie gute Erfolge gesehen. Aderlässe, welche man früher in der Kolik angewendet hat, wird wohl Niemand mehr empfehlen; meiner Meinung nach sind aber auch die localen Blutentziehungen völlig zu entbehren. Da, wo Icterus besteht, ist vor ihnen, namentlich vor den Blutegeln dringend zu warnen, weil beim Icterus häufig hämorrhagische Diathese besteht und daher die Blutung gefährlich werden kann.

Das Fieber bei der Cholelithiasis ist durch Antipyretica nicht nachhaltig zu beeinflussen. Chinin in grossen Dosen im fieberfreien Intervall gegeben beseitigt hier und da die intermittirenden Fieberanfälle, wohl immer aber nur vorübergehend; ich habe selbst dies nur selten erreicht. Bei bereits eingetretenem Fieberanfall kann man durch Antipyrin oder Phenacetin in einer oder mehreren Dosen zu 1,0 Herabsetzung der Temperatur und Beseitigung der febrilen Beschwerden erzwingen. Doch habe ich den Eindruck gewonnen, dass gerade beim Gallenfieber die Wirkung dieser Antipyretica eine sehr vorübergehende sei, und dass diese Mittel hier vielleicht noch schneller, als in anderen Fällen bei wiederholter Anwendung ihre Wirkung ganz verlieren.

Auch erscheint mir für viele Fälle, nämlich die, in denen Collaps besteht oder droht, die Warnung von Kraus vor diesen Mitteln sehr berechtigt.

Dass da, wo Collaps droht, dieser entsprechende Behandlung finden muss, ist selbstverständlich. Von weiteren hierher gehörigen Vorkommnissen kann die complicirende Cholecystitis und ebenso die acute Perforationsperitonitis bei Ruptur der Gallenwege schleuniges

Eingreifen erfordern; davon wird bei der chirurgischen Therapie der Cholelithiasis gehandelt werden.

Wo die Anfälle sich in die Länge ziehen, wird man mit den Narkoticis weniger freigebig sein müssen.

Ich habe dann immer die besten Erfolge von der bald begonnenen curmässigen Anwendung des heissen Carlsbader Wassers und den grossen Darmeingiessungen gesehen. Diese Verfahren bewirken ausserdem in angenehmster Weise die Entleerung des Darmes; der Warnung anderer Autoren vor energischeren Abführmitteln schliesse ich mich durchaus an.

b) Für die Therapie der irregulären Cholelithiasis sind die in dem zweiten Abschnitte dieses Kapitels besprochenen allgemeinen Gesichtspunkte massgebend. Ich muss hier nochmals meine auf der Erfahrung beruhende Ueberzeugung aussprechen, dass durch die dort genannten Mineralwassercuren, sowie durch Krull'sche Eingiessungen und Massage die besten und gelegentlich überraschend gute Erfolge erzielt werden. Eine pessimistische Auffassung der Prognose ist jedenfalls nicht berechtigt, ehe nicht ernste Versuche damit angestellt sind; ehe nicht eine Cur in Carlsbad durchgeführt ist, darf nach meiner Ansicht von Aussichtslosigkeit der internen Behandlung nicht gesprochen werden.

Von den verschiedenen Formen, in denen die irreguläre Cholelithiasis erscheint, verlangt hier nur der Gallenstein-Ileus eine besondere Erwähnung.

Bei ihm dürfte noch entschiedener als bei anderen Arten des Ileus die Behandlung mit Opium zu empfehlen und von der Anwendung von Abführmitteln abzurathen sein, denn beim Gallenstein-Ileus spielen gewiss spastische Zustände der Darmmusculatur eine grosse Rolle. Häufig sind die Steine, welche den Ileus hervorrufen, nicht gross genug, um das Lumen des erschlafften Darmes auszufüllen. Es liegt nahe, anzunehmen, dass krampfhafte Contractionen der Darmwand um den Stein statthaben und den Verschluss des Darmes bewirken. Solche Contraction der Darmwand um den Stein wird um so sicherer eintreten, wenn, wie so häufig, die Darmschleimhaut an der Stelle, wo der Stein liegt, ulcerirt. Von der Urethra, auch vom Oesophagus, vom Rectum wissen wir, dass von solchen Schleimhautulcerationen aus sehr leicht Contractionen der Muskelwand hervorgerufen werden.

Es führen die Schleimhautulcerationen beim Gallenstein-Ileus sehr häufig zur Perforation der Darmwand; auch mit Rücksicht hierauf ist die Behandlung mit Opiaten angezeigt.

4. Chirurgische Therapie.

1. Schon im Verlauf einer Gallensteinkolik kann der operative Eingriff nothwendig werden.

Es kann Ruptur der Blase oder des Gallenganges erfolgen und zur generellen Peritonitis führen. Wo eine solche Perforationsperitonitis mit ausreichender Bestimmtheit diagnosticirt werden kann, ist meiner Ansicht nach die Laparotomie geboten. Sie kann Heilung bringen. (Fall Nr. 6.)

Ueber die Frage, ob man sobald wie möglich nach stattgehabter Ruptur operiren, oder das Vorübergehen des ersten Choc's abwarten soll, dürfte zur Zeit keine Einstimmigkeit zu erzielen sein; ich würde nach dem, was ich gesehen, mich für letzteres Verhalten entscheiden.

Auch die acute infectiöse Cholecystitis, welche, wie in Abschnitt VII B. 3. b. gezeigt, so häufig die Gallensteinanfälle begleitet, kann die Operation gebieterisch fordern.

Diese bacilläre Cholecystitis kann durch Allgemeininfection und auch durch Peritonitis tödtlich werden.

Für den Ausgang der ersteren Art ist mein Fall Nr. 18 ein sprechendes Beispiel. Ich hätte damals die Operation ausführen lassen, wenn nicht der Kräftezustand ein sehr elender gewesen wäre; heute thäte ich es vielleicht trotzdem.

Der Moment, in welchem die Allgemeininfection drohend wird, dürfte übrigens im Einzelfall nicht immer leicht zu treffen sein.

Der tödtliche Ausgang durch Peritonitis kann erfolgen, ohne dass eine Perforation statthat, und zwar offenbar durch Fortkriechen des Infectionsprocesses durch die Gallenblasenwand auf die Serosa — vgl. den Fall von Potain.

In meinem Fall Nr. 14 drohte ein solcher Ausgang, und ich war darauf gefasst, dass die Operation nothwendig werde, als plötzlich Besserung eintrat.

Die Ausführung der Operation erscheint in diesen Fällen acuter Cholecystitis verhältnissmässig leicht und gefahrlos, denn die Blase liegt stets stark gefüllt der Bauchwand an.

Vielleicht steht hier dem operativen Eingriffe sogar noch ein weiteres Feld offen: es kann die Frage aufgeworfen werden, ob man diese infectiöse Cholecystitis nicht da, wo sie sicher constatirt ist, stets sogleich operiren soll, statt abzuwarten, bis sie chronisch wird. Geschieht Letzteres, so kann leicht später die Operation nothwendig werden, und es können dann die Bedingungen für den Ausgang der Operation ungün-

stiger sein. Vorläufig glaube ich aber die so aufgeworfene Frage noch nicht bejahend beantworten zu können.

2. Bei chronischem Empyem der Gallenblase, wo man eine spontane Rückbildung nicht mehr erwarten kann, würde ich wegen Gefahr der allgemeinen Infection, der Perforation und Fistelbildung die Operation für entschieden geboten erachten, falls kein Icterus besteht.

Die Fälle, welche mit deutlich tastbaren Gallenblasentumoren und ohne Icterus zur Operation gekommen, geben eine gute Prognose.

Ich habe aus Courvoisier's Tabellen operirter Fälle diejenigen zusammengestellt, welche diese beiden Bedingungen erfüllen; ich habe nur 89 verwerthen können, weil in manchen die Angaben der Autoren nicht genau genug sind. Gestorben sind von diesen 89 Fällen 6, d. i. eine Mortalität von 6,7 %.

Die Mortalität dieser Fälle dürfte sich mit der Zeit, wenn sich die bisher noch sehr widersprechenden Meinungen über die anzuwendenden Operationsmethoden bei den Chirurgen mehr geklärt haben werden, wohl noch geringer stellen.

3. Schon jetzt aber ist die Mortalität der wegen eines vorliegenden Gallenblasentumor ohne Icterus operirten Fälle gering genug, dass man den chirurgischen Eingriff auch bei der einfachen Gallenblasenektasie wird empfehlen dürfen, um so mehr, wenn heftige Beschwerden der Cholelithiasis bestehen.

Die Gallenblasenchirurgie hat bereits in einer grossen Anzahl von Fällen durch Beseitigung von Gallensteinen von der Gallenblase aus Besserung, ja anscheinend Heilung erzielt. Ueber die Aussichten, welche die Operation da hat, wo sie wegen der Beschwerden, welche die Cholelithiasis verursacht, aber ohne dass ein Gallenblasentumor dazu auffordert, vorgenommen wird, lässt sich bis jetzt ein Urtheil nicht abgeben. Die Zahl solcher Fälle ist noch zu gering dazu; sehr viel grösser als in den wegen eines uncomplicirten Gallenblasentumor operirten Fällen (6,7 %) scheint die Mortalität auch nicht zu sein.

4. Von grosser Bedeutung für die Aussichten der Operation ist der Icterus. Stanmore Bishop geht freilich wohl zu weit, wenn er, Greig-Smith folgend, meint, dass da, wo Icterus besteht, die Operation ausgeschlossen sei, aber sehr ungünstig ist sein Bestehen unzweifelhaft. Ich habe aus Courvoisier's Tabellen die Fälle mit Operationen an den Gallenwegen daraufhin zusammengestellt, ob zur Zeit der Operation aus-

gesprochener Icterus bestand oder nicht. Von 173 Fällen ohne Icterus starben 18 (9,6 %), von 70 Fällen mit Icterus 34 (48,7 %).

Die Prognose wird einmal durch den Icterus an und für sich verschlechtert; die Kranken mit schweren Icterus sind anämisch weniger widerstandsfähig; ferner besteht beim schweren Icterus sehr häufig Neigung zu Blutungen. Courvoisier hat die Häufigkeit hiervon mit Zahlen belegt und betont, wie das Bestehen solch hämorrhagischer Diathese die Operation widerräth.

Ferner — und dies ist vielleicht noch entscheidender — bestehen in den Fällen mit Icterus viel häufiger Complicationen, Carcinome der Gallenwege oder des Pankreas, schwere Pericholangitis oder Pericholecystitis, die nicht nur den Erfolg der Operation illusorisch machen, sondern auch oft die directen Gefahren des Eingriffes steigern.

In der Empfehlung der Operation bei Cholelithiasis mit Icterus wird grosse Zurückhaltung zu beobachten sein. Es genügt nicht, zu verlangen, dass alle anderen Mittel, vor Allem Carlsbader Curen versucht seien, sondern es müssen ernste Gefahren oder unerträgliche Beschwerden den Wunsch des Kranken rechtfertigen, um die Operation angezeigt erscheinen zu lassen.

Sicher aber darf man den Icterus nicht schlechtweg als Contraindication gegen die Operation hinstellen. Einzelne Fälle mit chronischem Icterus und davon abhängigen Beschwerden, welche ohne operativen Eingriff unbedingt verloren schienen, sind durch die Operation gerettet worden; — das genügt meiner Ansicht nach, um dem Arzt die Pflicht aufzuerlegen, dass er in Fällen, die so zu liegen scheinen, die Nothwenigkeit der Operation erwäge.

5. Zur Wahl der Operationsmethode kann ich folgende Bemerkung nicht unterdrücken. Nach den Resultaten der bisher ausgeführten Operationen ist die zweizeitige Cholecystostomie die ungefährlichste Methode. Aus diesem Grunde würde ich diese befürworten, falls nicht im Einzelnen Falle besondere Indicationen für eine andere Methode vorliegen. Was ich im Allgemeinen gegen sie vorgebracht finde, überzeugt mich nicht. Ich meine, dass die Rücksicht auf eine möglicher Weise hinterbleibende Gallenfistel nicht gegen sie entscheidet, denn die Erfahrung lehrt, dass eine störende oder gefährliche Fistel nur selten hinterbleibt, falls der Choledochus frei ist. Im andern Falle aber ist sie zunächst nöthig.

Ich meine auch, dass die Furcht vor Neubildung von Steinen in der Gallenblase einen ausreichenden Grund dafür, dass man die Chole-

cystektomie zu bevorzugen habe, nicht abgiebt; denn Steine können auch in den Gallengängen entstehen und wachsen.

Auch die Gründe, welche für die Ausführung der Cholecystostomie in einer Sitzung angeführt werden, können mich nicht überzeugen. —

Der Arzt, der den Kranken auf den Weg der Operation verweist, fasst den Entschluss dazu, indem er vor Allem auch die Chancen des tödtlichen Ausganges erwägt; er muss erwarten, dass der operirende Chirurg, falls nicht zwingende Gründe dagegen sprechen, die ungefährlichste Methode wähle. Die Erfüllung dieser Bedingung durch den Chirurgen wird das Zusammenarbeiten Beider sehr befördern.

6. Gelegentlich wird die Laparotomie zunächst zur Feststellung der Diagnose vorgenommen werden müssen. Auch für diesen Fall ist die Gefährlichkeit des Icterus zu berücksichtigen; im Uebrigen aber trägt hier der Chirurg allein die Verantwortung für den Ausgang. Die Gründe hierfür brauche ich wohl nicht auszuführen.

7. Beim Gallenstein-Ileus ist bisher in 13 Fällen die Laparotomie ausgeführt worden. In 12 dieser Fälle hat man nach Incision des Darmes den Stein extrahirt, zum Theil mit nachfolgender Darmresection (Bircher). Von diesen ist nur einer (Anderson) nicht der Operation erlegen. In einem Falle (Clutton) fand man den Stein nicht weit oberhalb der Ileocöcalklappe; man schob ihn in den Dickdarm, er ging bald ab, und der Kranke wurde am Leben erhalten. Ich glaube hiernach, dass man die Laparotomie beim Gallenstein-Ileus einstweilen nicht empfehlen soll, ausser etwa, wenn man annehmen darf, dass der Stein im untersten Theile des Ileum liegt, und wenn man also hoffen darf, so verfahren zu können, wie Clutton.[1])

Ausser dem traurigen Ergebnisse der bisher gemachten Erfahrungen sind es folgende Ueberlegungen, die mich hierbei bestimmen: Der Gallenstein-Ileus verläuft ohne Operation in 50 % der Fälle günstig, und es tritt der günstige Ausgang oft genug ein, nachdem die Einklemmung eine Woche oder länger bestanden hat; man wird also nicht früh operiren. Wenn aber die Einklemmung längere Zeit bestanden hat, so ist die Wahrscheinlichkeit sehr gross, dass bereits Nekrose der Darmwand und circumscripte Perforationsperitonitis eingetreten ist.

Solche kann an mehreren Stellen des Darmes und darunter auch an solchen bestehen, die weit entfernt von der Stelle sind, an der schliesslich der Stein gefunden wird, und dürfte deshalb bei der auf den Gallenstein gerichteten Laparotomie leicht übersehen werden.

1) Die Zertrümmerung des Steines im Darme dürfte ohne Verletzung der Darmwand selten gelingen; denn diese grossen Steine pflegen sehr fest zu sein.

Literatur.

Bidder u. Schmidt, Verdauungssäfte und Stoffwechsel. Leipzig 1852.

Canstatt, Klinische Rückblicke und Abhandlungen. Erlangen 1851.

Charcot, Leçons sur les maladies du foie. Paris 1877.

Courvoisier, Casuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. Vogel, Leipzig 1890.

Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique.

— Anatomie pathologique. Atlas. Paris 1829/43.

Cyr, Maladies calculeuses du foie. Paris 1854.

Fauconneau-Dufresne, Traité des affections du foie et du pancréas. 1850.

Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II. 1861.

Gallez, Diagnostic des Tumeurs du ventre. Paris 1890.

Greig Smith, Abdominal Surgery. 4. edit. London.

Harley, George, Leberkrankheiten (übersetzt von Kraus und Rothe). Leipzig 1883.

Klebs, Pathologische Anatomie. Bd. I. 1869.

Kraus, Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheit. Berlin 1891.

Lebert, Traité d'anatomie pathologique. Atlas.

Leube, Specielle Diagnostik der inneren Krankheiten. Leipzig 1889.

Mettenheimer, Zur Lehre von den Greisenkrankheiten.

Murchison, Clinical lectures on diseases of the liver. 2. edit. London 1885.

Portal, Maladies du foie.

Ranke, Blutvertheilung und Thätigkeitswechsel der Organe. Leipzig 1871.

Richet, Anatomie medico-chirurgicale.

Schüppel in Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathol. und Therapie. VIII. 1. 2. Aufl. 1880.

Thudichum, Treatise on gallstones. London.

Voit, Ueber die Bedeutung der Galle für die Aufnahme der Nahrungsmittel. Stuttgart 1882.

Valleix, Clinique des maladies des enfants nouveau-nés.

Aberle, Württemberg. Correspondenzblatt. 1868.

Affanassiew, Ueber Icterus und Hämoglobinurie, hervorgerufen durch Toluylendiamin etc. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. VI 1883 S. 318.

Albers, Atlas d. path. Anat. Erläuterung. IV.

Alison, Archives générales. 1889.

Allan, Case of double hepatic abscess. Edinburgh. medic. journ. vol. 32 II 1887 p. 879.

Allen, Intestinal obstruction from gallstone. British medic. journ. 1886 II p. 1122.

Ancker, Ueber das Vorkommen intermittirend. Fieber bei chron. Krankheiten ohne Eiterung. Diss. Strassburg 1890.

Anderson, Operirter Gallensteinileus geheilt. Lancet 1887 II p. 1103.

Audigé, Recherches expérimentales sur le spasme d. voies biliaires. Thèse. Paris 1874.

Aufrecht, Ein perforirendes Gallenblasengeschwür. Deutsche medicin. Wochenschr. Jahrg. V 1879 p. 453.

— Deutsch. Archiv f. klinisch. Medic. Bd. 43 p. 566.

— Pathol. Mittheil. Marburg 1886 p. 63.

Bähr, Die Ursachen d. Verschliessung d. Gallenausführungsgänge. Diss. Berlin 1870.
Bahrdt, R., Spontan geheilter Echinoccus d. Leber mit Abgang d. Blasen durch d. Gallengänge und d. Darm. Archiv d. Heilkunde Jahrg. 13 1872 p. 467.
Bardenheuer, Mittheilg. a. d. Kölner Bürgerhospital. 1887 IV p. 141.
Barth, Bulletin d. l. société anatom. d. Paris. 1851 p 137.
Batkowski, Eitrige Entzündung der Gallengänge. Diss. Berlin 1861.
Beloussow, Ueber d. Folgen d. Unterbindung d. Ductus choledochus. Archiv f. experim. Path. und Pharm. Bd. 14.
Benecke, Deutsches Archiv f. klinisch. Medic. Bd. 18.
— Zur Cholesterinfrage. Virchow's Archiv. Bd. 66 p. 126.
Bensen, Dublin. med. Presse. 1842.
Becquerel u. Rodier, Traité de chimie pathologique appliquée. Paris 1854 p. 92.
Bergeret, Journal d. médic. pratiq. 1865 fevr.
Bermond, Lancette française 1834.
Bernabei, Atti R. academia medica. Roma ser. II vol. 5.
Bianci, Il Morgagni. 1874.
Bircher, Occlusion des Dünndarmes durch Gallenstein. Schweizer Correspondenzblatt. 1892. März.
Blachez, Gazette hebdomadaire. 1885 No. 38.
Blackburne, Lancet 1868.
Bobowitz, Thèse. Paris 1878.
Boeckel, De la cholécystotomie appliquée au traitement des calculs biliaires. Gazette médicale d. Strassbourg. Jahrg. 44 1885 p. 97.
Bond, British medical journal. 1883 II p. 1833.
Bouchard, Comptes rendus société biologie. 1890 No. 39.
Boudet, Bulletin d. l. société anatom. 1857 XII année p. 71.
Bouisson, Ueber die Galle (deutsch v. Platner).
Boyau, Holm, Allen. Lancet 1887 I 1282.
Bramson, Henle-Pfeuffer, Zeitschrift f. rationelle Medicin. Bd. 4 1846.
Brecx, Presse médicale. 1876 p. 209.
Bristowe, Transact. of the path. Society of London. 1858 vol. IX p. 285.
— Lancet 1887 I p. 361.
Broadbent u. Payer, Lancet 1887 I p. 1282.
Broca, Bulletin d. l. société anatom. 1861 XXXVI année.
Brockhouse, Lancet 1882 I p. 216.
Bryant, British medic. journ. 1879.
Bückling, 36 Fälle v. Leberabscess. Diss. Berlin 1868.
Burrows, Vomitury of gall-stone. British medic. journ. 1885 I p. 843.
Byl, van der, Transact. of the path. society of London. Bd. VIII.

Cahn, Sitzungsber. d. unterelsässischen Aerztevereins. 28. Nov. 1891.
— Ueber die Diagnose der Verengerung des Duodenum. Berl. klin. Wochenschr. 1886 S. 353.
Carl, P., Hepatitis sequestrans. Diss. Tübingen 1880. Deutsch. med. Woch.-schr. 1880 p. 245, 261.
Carrington, Transact. of the path. Society of London. 1884 p. 231.
Caylay, Transact. of the path. Society of London. 1866 vol. 17 p. 160.
Chambard, Archiv. de physiol. norm. et de path. 1877.
Charrin et Roger, Comptes rendus société biologie. 1891 No. 7.
Charcot et Gombault, Archiv. de Phys. norm. et Path. 1876 p. 453.
Chauffard et Dupré, Sur le traitement de la lithiase biliaire par l'ingestion de l'huile olivin à hautes doses. Gazette hebdomadaire de medic. et de chirurg. II. serie t. XXV 1888 p. 676.
Chiari, Prag. medic. Wochenschr. 1885 Nr. 4.
Chronczewski, Medicin. Centralbl. 1864.
Cleveland, W., Passage of a large gall-stone. British medical journ. 1885 II p. 917.
Clutton, British medical journ. 1888.
Cohnheim, Ein Fall von Ileus infolge eines Gallensteines. Virchow's Archiv. 1866 vol. 37 p. 415.
Coupland, Medical times and gazette. 1881 I.
Corazza, Bulletin d. science d. Bologna. 1870.
Credé, Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden. 1886 p. 147.
— Verhandl. d. 18. Chirurgencongresses. 1889 II p. 236.
— Centralbl. f. Chirurg. 1887.
Cruveilhier, British medical journ. 1885 p. 83 (Correspondenz v. Paris).
— Archives générales. 1857 t. 99 p. 54.
Cuttler, Boston medical and surgic. journ. 1878 p. 498.

Daly, Lancet 1876 II p. 640.
Debove, Bulletin d. l. société anatom. 1871 45 année p. 346.
Delmotte, Calculs biliaires expulsé spontanement par les selles. Bulletin d. l'académie de médicine. t. XXII 1857 p. 740.

Dervaz, Gazette médicale d. Paris. 1843 No. 17.
Dessauer, Virchow's Archiv. 1873.
Donkin, Medical times and gazette. 1868 I p. 396.
Dufourt, Lyon médical. Bd. 60 1889.
Duparque, Revue médicale. 1844.

Eddowes, British medical journ. 1884 I.
Edwards, Medical News. Philadelphia 1888 p. 339.
Erdmann, Virchow's Arch. 1868 Bd. 43.

Fayrer, Liver abscess and antiseptic paracenthesis. Lancet 1880 I.
Ferraresi e Guarnieri, A. R. academia medica Roma. Ser. II vol. 3.
Feltz u. Ritter, Journ. d'anatomie et de physiol. 1875.
Fiedler, Ueber Gallensteine. Wiener medic. Blätter. 1880 Nr. 49 u. folgende.
— Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. 1879 p. 121—136.
Foà u. Salvioli, Archiv. per le Science mediche. II 1878.
Fraenkel, Bacterium Coli commune b. Cholecystitis calculosa. Protokolle d. Berlin. Vereins f. innere Medic. 1891.
Franck, J., nach Schüppel citirt, p. 203. 2. Aufl.
— Observationes medicae. Lipsiae 1790 ob. I.
v. Fragstein, Berlin. klin. Wochenschr. 1877.
Fürbringer, Referat über Cholelithiasis. Verhandlungen d. 10. Congresses für innere Medicin. 1891.

Gabbi, Rivista clinica. 1889.
Gans, Verhandl. d. Congress. f. inner. Medicin. 1891. p. 76.
Gant, British medic. journ. 1888 I p. 136.
Gardner, Australian med. journ. 1884.
Gaston, British medical journ. 1885 I p. 324.
Georgi, Gallensteine und perniciöse Anämie. Berlin. klin. Ws. 1887. p. 44.
Gerhardt, Duodenal-Icterus. Volkmann's Vorträge.
Gilbert et Girode, Comptes rendus société biologie. 1890 No. 39, ibid. 1891 No. 11.
Glover, Lancet 1887 I p. 1082.
Gourd, Lancet 1888 I p. 625.
Grainger Stewart, Edinburgh. medic. journ. 1872—1873 XVIII p. 627.
Graubner, Fall v. Gallensteineinklemmung. Diss. Leipzig 1864. Archiv f. Heilkunde VI 2 1865 p. 184.
Güterbock, Gallensteinconcremente in der Harnblase. Virchow's Arch. Bd. 66.
Gubler, La cirrhose du foie. Thèse. Paris 1853.

Haarmann, Icterus infolge Verschlusses d. Gallenwege. Diss. Würzburg 1855.
Habershon, Lancet 1869 II. 1879 II.
Hagemann, Deutscher Chirurgencongress 1889.
Hagenmüller, British medical journ. 1885 p. 83 (Correspond. aus Paris).
Hale White, A case of gall-bladder containing gall-stones which had a fistulous communication with the duodenum and sat of inflammatory thickening of pylorus. Transact. of the path. society of London. Tom XXXVII 1886 p. 280.
— British medical journ. 1886 II p. 903.
Hampeln, Zeitschr. f. klinisch. Medic. Bd. VIII. Bd. XIV.
Handfield, Jones, Medical times and gazette. 1878.
Hanot, Cirrhose hypertrophique du foie. Thèse. Paris 1876.
Haslam, Lancet 1886 II p. 977.
Hatch, Lancet 1889 I.
Hayden, Biliary colic with cases. Dublin journ. of med. science. 1876.
Hein, Henle-Pfeuffer's Zeitschr. Bd. 4 1846.
Hertz, Berlin. klinisch. Wochenschr. 1873 p. 161. ibid. 1877 p. 76.
Hicks, Transact. of path. society of London. 1864 vol 15 p. 126.
Hilton Fagge, Transact. of the path. society of London. XIX. Guy's hospital reports. 1875.
Hull, Medical News. Bd. 41.
Huppert, Arch. d. Heilkunde. 1864.
Hutchinson, Medic. News Magazine. 1886 p 569.

Jankau, Ueber Cholesterin und Kalkausscheidung in der Galle. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm. Bd. 39.
Janowski, Veränderungen in d. Gallenblase bei Vorhandensein von Gallensteinen. Ziegler, Beiträge z. pathol. Anatomie. Bd. X 1891.
Jansen, Petersburg. medicin. Wochenschrift. 1886 p. 264.
Joffroy, Compt. rend. et mémoires de la société de Biologie à Paris. 1869 5 série t. I p. 212.
Johnson, Lancet 1888 I 518.
Jones, Medical Chronicle. 1887 march.

Kausch, Ueber den Gehalt der Leber an Galle und Cholesterin. Dissert. Strassburg 1891.
Kendal Frank, Dublin. journ. from medic. science. 1889 jan. No. 7.
Kennedy, Lancet 1880 II.
Klesser, Ein Fall von Hepatitis suppurativa. Diss. Würzburg 1887.

Klingel, Beiträge zur Chirurgie der Gallenblase. Diss. Tübingen.
Klob, Wiener medic. Wochenbl. 1856.
Kölliker, Einige Bemerkungen üb. d. Resorption des Fettes im Darm, üb. d. Vorkommen einer physiolog. Fettleber bei jungen Thieren etc. Verhandl. d. medicin.-physikal. Gesellsch. zu Würzburg. 1857 Bd. VII p. 174.
König (in Rosenbach), Verhandl. des deutschen Chirurgencongresses. 1882 Bd. I p. 131.
Koerner u. Struve, Studien aus dem physiol. Institut zu Breslau 1863.
Körte, Tumor der Gallenblase. Ektasie der Gallengänge mit Gallensteinbildung in der Leber. p. 105. Ein den Darm obstruirend. Gallenstein, Perforat. d. Gallenblase nach dem Duodenum und Colon. p. 106. Verhandl. d. 18. deutsch. Chirurgencongresses. 1889.
Kocher, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege. Deutsche medicin. Woch.-schr. 1890.
— Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1890 Nr. 4.
Kohn, Der primäre Krebs der Gallenblase. Diss. Breslau 1879.
Krauss, Deutsch. Archiv f. klinische Medicin. Bd. 34 p. 270.
Kraus, Prag. medicin. Wochenschr. 1884 Nr. 49.
Kröger, Ein Fall von Cholangitis suppurativa. St. Petersburg. medicin. Wochenschr. Jahrg. XII 1887 p. 245.
Krull, Berlin. klin. Wochenschr. 1877.
Kümmel, Deutsche medicin. Wochenschr. 1890 Nr. 12.
Kunkel, Jahresber. d. Thierchemie. VI p. 192.
Kussmaul, Eitrige Blennorhoe mit sackiger Erweiterung der Lebergänge zu zahllosen abscessähnlichen Höhlen, hervorgerufen durch ein Concrement im Duct. hepaticus. Berlin. klin. Wochenschr. Jahrg. V 1868 p. 213.

Laborde, J. V., Sur la contractilité les spasmes et la sensibilité des canaux biliaires et sur l'action des principaux medicaments en usage dans la colique hépatique avec ou sans calculs. Bulletin général de thérapeutique. Tom LXXXVI 1874 p. 289. p. 346.
Lammimon, British medical journ. 1876.
Lange, Verhandl. d. deutschen Chirurgencongresses. 1887 p. 108.
Langenbuch, Verhandl. der Berliner medicin. Gesellschaft. 1887 Bd. 18 p. 10, 11.
— Berlin. klinische Wochensch. 1887 Nr. 7.
Langenbuch, Berlin. klinische Woch.-schr. 1886 p. 694.
Lang-Heinrich, 4 Fälle v. Gallenblasencarcinom. Diss. Halle 1881.
Legg, W., St. Bartholomew's hospital report's. Vol. 9 1873 p. 161.
— Transact. of the path. society of London. Vol. 25 1874 p. 133.
Leigh, Medical times and gazette. 1867. I p. 248.
Leudet, Clinique médicale. Paris 1874 p. 7.
Levy, E., Archiv f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 29 p. 150.
Levy (Mikulicz), Diss. Würzburg 1889.
Lewaschew, S. W., Ueber die therapeutische Bedeutung des Durand'schen Mittels etc. Virchow's Archiv. 1885 Bd. 101 p. 430.
— Beiträge zur Lehre über den Einfluss alkalischer Mittel auf die Zusammensetzung der Galle. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. VII 1883. Bd. VIII 1884.
Leyden, Charité-Annalen. 1886.
Liebermeister, Beiträge z. path. Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. 1864.
Lissauer, Mémoire sur d. nouvel. applications du stéthoscope. 1823.
Litten, Ueber die biliäre Form der Lebercirrhose u. den diagnost. Werth des Icterus. Charité-Annalen. Jahrg. V 1880 p. 153.
— Zur Pathogenese des Icterus. Charité-Annalen. Jahrg. V 1880 p. 193.
Lobstein, Nouveau catalogue d. Musée anatom. de Strasbourg. 1843.
Loeb, Deutsch. Archiv f. klinische Medicin. Bd. 24.
Lorenz, Zeitschr. f. klinische Medicin. Bd. 19. 1891.

Mackay, Beiträge zur Lehre v. Icterus. Archiv f. experim. Path. und Pharm. 1885 Bd. 29 p. 269.
Maclagan, Lancet 1888 I p. 123.
Magnier, De quelques accidents de la lithiase biliaire. Thèse. Paris 1869.
Mandard, Calculs biliaires. Thèse. Paris 1854 p. 17.
Mangelsdorf, Ueber biliäre Lebercirrhose. Deutsch. Archiv f. klinische Medicin. Bd. 31 1882.
Marion Sims, British medical journ. 1878 p. 811.
Marchand, Deutsche medic. Wochenschrift. 1885 22. März.
Macgill, British medical journ. 1884 II p. 1142.
Mayer, Wiener med. Jahresber. 1872.
Meckel v. Hemsbach, Mikrogeologie, herausgegeben von Billroth. Berlin 1856.

Mehlis, Rust's Magazin. Bd. 54 Heft 3.
Mettenheimer, Reichert u. Du Bois-Reymond's Archiv. 1872.
Metzker, Gallensteinileus. Diss. Würzburg 1885.
Miles, Lancet 1861 I.
Minkowski, Zur Diagnostik der Abdominaltumoren. Berlin. klin. Wochenschrift. 1888 Nr. 31.
— Ueber Gährungen im Magen in Naunyn, Mittheilungen aus d. Königsberger medicinischen Klinik. Leipzig 1888.
Moxon, Transact. of the path. society of London. 1867 vol. 18 p. 114.
Morris, Lancet 1886 I p. 257.
Mosler, Untersuch. über den Uebergang v. Stoffen in die Galle. 1857.
Mossé, Accidents de la lithiase biliaire. Thèse pour agrégation. Paris 1879.
Murchison, Gallenstein in der Valvula Bauhini perforirt. Transact. of the path. society of London. 1868.
— Transact. of the path. society of London. 1871 vol. 22 p. 159.
Musser u. Keen, Americ. journ. of medic. science. 1884 p. 339.

Nairne, Lancet 1884 p. 616.
Netter, Progrès médical. 1886 p. 992.
Netter u. Martha, Archives de physiologie normal et pathol. 1886 p. 7.

Obermüller, Weitere Beiträge zur quantitativen Cholesterinbestimmung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XVI.
Oemler, Archiv f. wissenschaftl. und praktische Thierheilkunde. Bd. VI 1880.
Ohage, Medic. News. Philadelphia 1887.
Ogle, St. Georges hospital reports. 1868.
Ord, British medical journ. 1887 I p. 497. Semaine médicale 1886.
Oreste e Armanni, Atti R. istituto d'incoraggiamento alle scienze naturali. Napoli 1886.
Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.
Osler, J., Hopkins' hospital report. Vol. II.
Osler, W., On some of the affects of the chronic impactions of gall-stone in the bile-passage. Medical times and gazette. 1881 vol. II p. 111.

Page, Boston medic. and surgical journ. 1887 p. 410.
— Lancet 1887 II p. 212.
Parkes, American. journ. of medical science. Vol. 90 1885 p. 95.
Pasturaud, Calculs biliaires. Thèse de Paris. 1874 p. 189—195.
Paulicki, Grosser Gallenstein im Duct. choledochus. Deutsche Klinik. 1868 p. 434.
Pearson Irvine, Transact. of the path. society of London. Vol. 29.
Peiper, Uebergang v. Arzneimittel aus dem Blut in die Galle. Zeitschr. f. klinisch. Medic. 1882 Bd. IV.
Pepper, American. journ. of medical science. 1857 vol. 33 p. 13.
Peters, Dctor-Diss. Kiel 1890.
Pernice e Alessi, Riforma medica. 1890.
Petit, Mémoires de l'académie royale de chirurg. 1743 VI p. 255.
Pick, Zur Kenntniss der Leberveränderung nach Unterbindung des Duct. choledoch. Prag. Zeitschr. f. Heilkunde. 1890 XI p. 117.
Pitres, Bulletin de la société anatom. 1876 p. 702. 706.
Poehl, Fall von Cholesteringehalt des Harns. Petersburg. med. Wochenschr. 1877 Nr. 1.
Porter, New-York. medical Rewiew. 1887 april p. 446.
Posner, Studien über Steinbildung. Zeitschrift f. klinische Medicin. Bd. 9.
Potain, Journal de médecine et de chirurg. pratiq. Tom 53 1882 p. 154.
Prentiss, American. News. 1888.
Prévost et Binet, Revue médic. de la suisse romande. 1888.
Pringle, Lancet 1886 II p. 1072.

Quénu, Pylephlebite suppurative consecutive à des calculs biliaires. Gazette médicale. 1878 No. 51.
Quincke, Fall von Aneurysma der Leberarterie. Berl. klin. Wochenschr. 1871.
Quinquaud, Les affections du foie. Paris 1878.
Quisling, Canstatt's Jahresber. 1884.

Ramskill, Lancet 1879 I p. 379.
Ranvier, Archives de Micrografie. Tome X.
Raygrodzki, Zur Casuistik d. Leberabscesse. Diss. Jena 1878.
Regnard, Gazette médicale de Paris. 1873.
Rehn, Verhandl. des deutschen Chirurgencongresses. 1889 I.
Reich, Badische ärztliche Mittheilungen. 1875 Nr. 17.
Reipschläger (Lücke), Diss. Strassburg 1887.
Rendu, Sclérose hépatique diffuse par lithiase biliaire. Gazette des hôpitaux. 1889.
Richter, Medicinisch-chemische Bemerkungen. Göttingen 1793 Bd. I.

Riedel, Berlin. klinische Wochenschr. 1888 p. 604.
— Petersburger medicin. Wochenschr. 1885 Nr. 19 p. 157.
Ritter, Ueber die Abhängigkeit d. Galle von d. Nahrung. Diss. Marburg 1862.
Robin, Anatomie microscopique des tissus et des sécrétions. Paris 1869.
Röhrig, Wiener medicin. Jahrbücher. II 1873.
Röhmann, Pflüger's Archiv. Bd. 29.
Robson, British medical journ. 1885 I p. 595.
— Lancet 1889 II p. 905.
Roosevelt, New-York. medic. journ. 1888.
Rosenberg, Berlin. klin. Wochenschr. 1889.
Rosenstein, Cancroid des Ductus choledochus. Berlin. klin. Wochenschr. 1864 Nr. 34.
Ross, Large gall-stone. British medical journ. 1885 I p. 25.
Roth, Zur Chirurgie der Gallenwege. Diss. Berlin 1885.
Roth, M., Beobachtungen über die Gallensteinkrankheit. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1881.
— Zur Cholelithiasis. Festschrift Rudolf Virchow, zur Feier seines 70. Geburtstages gewidmet. Berlin 1891.
Rother, Diss. München 1883.
Rothmund, Endocarditis ulcerosa. Diss. Zürich 1889.
Rovighi, Rassegna di scienze mediche. Jahrg. IV.
— Abscessi multipli del fegato da angiocolite grave. Rivista clinica. 1886 p. 321. 401.
Rutherford and Vignal, Journal of anatomy and physiology. 1876 X p. 253. 1877 XI p. 61. 623.

Savage, British medical journ. 1884. I p. 454.
Schiff, Gallenbildung, abhängig von d. Aufnahme der Gallenstoffe. Pflüger's Archiv. Bd. III 1870 p. 613.
Schloth, Ueber Gallensteinbildung. Diss. Würzburg 1887.
Schmidt, M. B., Sitzungsber. d. unterelsässischen Aerztevereins. 28. Nov. 1891.
Schmitz, Intermittirendes Fieber bei Gallensteinen. Berlin. klin. Wochenschr. 1891.
Schreiber, Primäre Carcinome in den Gallengängen. Berlin. klin. Wochenschr. 1877 Nr. 31 p. 445.
Schröder, Strassburger Doctor-Dissert. wird 1892 oder 93 publicirt.
Schüppel in Ziemssens Handbuch der spec. Pathol. u. Therap. Bd. VIII p. 2.
Schüller, Gallensteine als Ursache der Darmobstruction. Doctor-Dissertation. Strassburg 1891.
Scott, Case of death from inflammation of the gall-bladder occasioned by the impaction of a stone. Edinburgh. med. and surgic. journ. Vol. 23 1825 p. 297.
Scott, (Alison), Transact. of the path. society of London. IX 1857—1858.
Senac, Traitement des coliques hépatique. Thèse. Paris 1870.
Seifert, Zeitschr. f. rationelle Medicin. 10.
Sennft, Schmidt's Jahrbücher. 1863. Bd. 120. p. 907.
Sendler, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 26.
Simanoffsky, Ueber den Einfluss sensibler Nerven auf Funct. und Ernährung des Herzens. Petersburg. medic. Wochenschr. Jahrg. 5 1880 p. 219. 431.
Simon, Medicinische Chemie.
Simons, American. journ. of medical science. 1877 oct. p. 463.
Sirey, Medical times and gazette. 1859 II p. 372.
Smith, Lancet 1881 II.
Smith (Pye), Transact. of the pathol. society of London. 1854 vol. V p. 163. 1887.
Sneddon, Glasgow med. journ. 1876.
Socin, Jahresber. d. chirurg. Abth. d. Bassler Spitals. 1887.
Socolow, Zeitschr. f. physiol. Chemie.
Spencer, British medical journal. 1879 p. 149.
Spiro, Ueber Gallenbildung beim Hund. Du Bois-Reymond's Archiv. 1880.
Stadelmann, Wirkung des Toluylendiamins auf den Thierkörper. Archiv f. exper. Path. und Pharm. Bd. XIV 1881 p. 231. 422. Bd. XVI 1883.
— Die chronische Vergiftung mit Toluylendiamin. Arch. f. exper. Path. und Pharm. Bd. XXIII 1887 p. 427.
— Weitere Beiträge zur Lehre v. Icterus. Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. 43 1888 p. 527.
— Der Icterus. Stuttgart 1890.
Stanmore Bishop, Lancet 1889 II p. 1115.
Stauff, Diss. Würzburg 1885.
Steinhaus, Folgen des dauernd. Verschluss. des Duct. choledochus. Archiv f. experim. Path. und Pharm. Bd. 28 1891 p. 432.
Steinmann, Schalen u. Kalksteinbildg. Freiburg. Naturwissenschaftl. Gesellschaft. 1889.
Stern, Normale Bildungsstätte d. Gallenfarbstoffe. Archiv f. exper. Path. und Pharm. Bd. 19.
Strandberg und Wallis, Canstatt's Jahresber. 1884 Bd. II p. 206.

Straus et Chamberland, Archives de physiologie. 1883.
Strohl (Bardenheuer), Extraperitonealer Explorativschnitt. Diss. Göttingen 1888.
Sweet, Diabetes mellitus following obstruction jaundice. New-York. med. journal. 1889 jan.

Tait Lawson, Lancet 1885 II p. 41. 379. 424. Lancet 1888. Lancet 1887.
— British medical journ. 1882 I. 1883. 1884 II.
— Edinburgh medic. journ. 1889.
Taylor, J. W., A case of cholecystotomy. British medical journ. 1885 I p. 220.
— Lancet 1884 II p. 589. Lancet 1884 I p. 1190.
— Medical times and gazette. 1884 I.
Terrillon, Revue de chirurgie. VIII 1888 p. 915.
— Revue et mémoire de la société de chirurgie de Paris. 1890 p. 846.
Teuffel, Ueber eine eigenthümliche Form von Hepatitis (Hepatitis sequestrans. Diss. Tübingen 1878. Schmidt's Jahrbücher. Vol. 178 1878 p. 289.
Thiem, Deutscher Chirurgencongress. 1889 II p. 92.
Thomas, Ueber Abhängigkeit der Absonderung und Zusammensetzung der Galle von der Nahrung. Diss. Strassburg 1890.
Tillmanns, Centralblatt f. Chirurgie. 1887.
Treves, Darmobstruction, übersetzt von Pollak. Leipzig 1888.
Trousseau, Clinique de l'hôtel Dieu, übersetzt von Culmann und Niemeyer. Bd. III 1868 Würzburg.

Veillon u. Jeille, Bulletin de la société de biologie. 1891.
Virchow, Verhandl. d. physical.-medic. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. VII 1857 p. 21.

Walker, British medical journ. 1882 I.
Wade, Large gall-stone passed by rectum. British medical journ. 1882 I p. 703.
Walter Smith u. Blell, Lancet 1889 II p. 69.
Weisker, Schmidt's Jahrbücher. 1888 Bd. 220 p. 249.
William, Lancet 1887 I p. 1081.
Williams, British medical journ. 1887 I.
— London medical gazette. 1848.
Williamson, Lancet 1879 p. 780.
Willet, Complet obstruction of commons bile-duct. cholecystotomy. British medical journ. 1886 II p. 903.
Willigk, Virchow's Archiv. 1865 Bd. 48.
Wilson, Med. and surgical transact. London 1843 p. 82.
— Lancet 1886 p. 1218.
Winkelmann (Lücke), Cholecystotomie nach Czerny. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 37.
Wittacker, New-York medical News. 1882.
Wood, Medical times and gazette. 1885. p. 86.
Wolff, Beiträge zur Symptomatologie u. Diagnostik der Gallensteine. Virchow's Archiv. XX.
Wrigt, Lancet 1885 I p. 563.
Wyss, Betz, Memorabilien 1872.

Zancarol, British medical journal. 1887 I.
Zenker, Der primäre Krebs der Gallenblase und seine Beziehung zu Gallensteinen u. Gallenblasennarben. Archiv für klinische Medicin. Bd. 44 1889 p. 159.

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY

Sachregister.

Abdomen bei Gallenblasenempyem 105.
Abscesse des Lebergewebes und der Gallengänge bei calculöser Cholangitis 104, bei calculöser Cholecystitis 122. —, pericholecystitische 133, pericholedochische 140. —, pericholitische 130. 133.
Aetiologie der Cholelithiasis, allgemeine 36, specielle 49.
Albuminurie in Gallensteinanfällen 73.
Allgemeininfection bei Cholelithiasis durch infectiöse Cholangitis 104, durch infectiöse Cholecystitis 115.
Altersklassen, Häufigkeit der Gallensteine in dens. 37. 38. 39. 40.
Anämie, perniciöse, nach Cholelithiasis 158. 159.
Analyse, chemische, der Gallenconcremente 23. 24.
Antipyrin bei Gallensteinanfällen 167. 168.
Arteriengeräusche über Krebsgeschwülsten der Leber durch Gallensteine 156.
Atropin bei Gallensteinkolik 166.

Bäder zur Behandlung der Cholelithiasis 164. 166.
Bacillen bei calculöser Cholangitis 103. —, bei eitriger Hepatitis durch Cholelithiasis 123. —, in der Galle bei Gallenstauung durch Steine 44. 45. 46. 47.
Bauchdeckengallenfisteln 134. 137.
Bestandtheile, chemische, der Gallensteine 7. 8: der Bilirubinkalksteine 3. 4, der Cholesterinsteine 2, der Gallenconcremente 5, der Kalksteine 4. 5, versteinerter Gallengangsabgüsse 5.
Bilihumine in Gallensteinen 27.
Bilirubinkalkgehalt der Gallensteine 7.
Bilirubinkalksteine 3. —, Entstehung solcher in den Gallengängen der Leber 27. 49. —, gemischte 3. —, Kern ders. 3. 4. —, Oxydationsvorgänge bei ihrer Bildung 27. —, reine 3. —, Standort ders. 6.
Bleikolik, Unterscheidung ders. von Gallensteinkolik 85.
Blut, Bezug dess. zur Cholesterinbildung 10. 11.
Blutentziehungen bei Gallensteinanfällen 168.
Blutgefässe der Leber bei calculösen Leberabscessen 123.
Blutungen bei Cholelithiasis 130. 131. 132.

Chinin bei Gallensteinfieber 168.
Chloral bei Gallensteinanfällen 167.
Chloroform bei Gallensteinen 167.
Cholämie durch Cholelithiasis 130.
Cholagoga bei Gallensteinen 161. 162. 163. 164. 165. 168.
Cholangitis bei Cholelithiasis 49. 103. —, Allgemeininfection durch dies. 104. —, bacilläre 103. —, eitrige 104, Leberabscesse durch diese 124. —, Verlauf ders. 104.
Cholecystitis, infectiöse calculöse 105. 106. —, Behandlung ders. 170. —, chronische Form ders. 117. —, Symptome ders. 114. —, Verlauf ders. 115. 117.
Cholecystostomie bei Cholelithiasis 172. 173.
Choledochus-Duodenumfisteln 134. 139. 140. —, Gallenabfluss durch dies. bei Steinincarceration 98. —, Gallensteinabgang durch dies. 79. 80. 94. 96. 99.
Cholesterinausscheidung in der Galle 9. 22. —, Quellen ders. 9. 33. 34. —, Versuche über dies. 10. 11. 12.
Cholesteringehalt der Gallensteine 7: der Bilirubinkalksteine 3. 4, der Cholesterinsteine 2 (amorpher) 4, der Gallenconcremente 23, der Kalksteine 4.
Cholesterininfiltration der Gallensteine 30. 33.
Cholesterinkrystalle, Entwicklung ders. 22. 23.
Cholesterinsolitäre 31. —, Wachsthum ders. 34.

Cholesterinsteine 1. —, amorphe u. unvollkommen krystallinische 4. 32. —, Bestandtheile ders. 2. —, erste Entstehung ders. 22. 23. —, Bildung solcher ausserhalb der Gallenblase 34. —, geschichtete 1. —, Kern ders. 1. 4. —, krystallinische 29. 30. —, reine 1. 31. —, Standort ders. 6. —, unregelmässige Formen ders. 26. —, Wachsthum derselben 33.
Constitutionsanomalien, Einfluss dieser auf die Gallensteinbildung 41.
Crampi bei Gallensteinkolik 64.

Darmblutungen bei Cholelithiasis 130. 131.
Darmeingiessungen mit heissem Wasser bei Cholelithiasis 166. 167. 169.
Darmerkrankungen durch Gallensteine 141. 149.
Darmgallenfisteln 134. 135. 139. —, Diagnose ders. 140. 141.
Diabetes nach Cholelithiasis 73. 158.
Diät bei Gallensteinkoliken 54. 164.
Diathesen, Gallensteinbildung bei solchen 41.
Druckwirkung der Gallengangswände auf die Form der Gallensteine 7.
Ductus choledochus, Steinincarceration in dems. 87. 88. —, Icterus bei solcher 86. 93. 95. 96. 100. —, Perforation des Ganges bei solcher 125. 133.
— cysticus, Steineinklemmung in dems. 54. 87. 88. —, Compression dess. bei Ausdehnung der Gallenblase 56. —, infectiöse Cholecystitis und Empyem der Gallenblase durch dies. 105. 114. —, Perforation des Ganges bei solch. 133.
— hepaticus, Steineinklemmung in dems. 89. —, Icterus bei solcher 93.
Durand'sches Mittel bei Gallensteinen 168.
Dyspepsie Gallensteinkranker 75.

Einklemmungserscheinungen bei Gallensteinen 53. 87.
Eiweisssubstanzen, Wirkung ders. auf die Bilirubinkalkausscheidung in der Galle 19.
Empyem der Gallenblase durch Cholelithiasis 105. —, acutes 115. —, Diagnose dess. 118. —, durch Infection der Galle 105. —, Leberabscesse durch dass. 123. —, operative Behandlung dess. 170. 171. —, Probepunction bei dems. 120.
Endocarditis bei Cholelithiasis mit Gallenstauung 104.
Epithel der Gallenwege, Bezug dess. zu den Steinbildnern 14. 19. 32. 33. 43. —, Wirkung der Galle auf dass. 43.
Ernährung, Einfluss ders. auf die Cholelithiasis 41. 42.

Facettirung der Gallensteine 7.
Faeces Gallensteinkranker 76. 77, bei Icterus 71. 72. 98. 100.
Fistelbildungen bei Cholelithiasis 133: der Gallenwege unter einander 135, zwischen den Gallenwegen u. dem Tractus intestinalis 139, zwischen den Harnwegen und Gallenwegen 136.
Fistelgalle, Cholesteringehalt ders. 10. 11.
Form der Gallensteine 6. 7: der Bilirubinkalksteine 3, der Cholesterinsteine 1 (amorpher) 4, der Gallenblasensteine 2, der Gallengangssteine 90, der Kalksteine 5.
Fremdkörper in Gallensteinen 5. 49.

Galle, Cholesterinausscheidung in ders. 9. —, Infection ders. als Ursache der Cholangitis 103, der Cholecystitis 105. 117. —, Kalkausscheidung in ders. 14. —, Steigerung ihrer Secretion zur Behandlg. der Cholelithiasis 160. —, Steinbildner ders. 9 (Lösung dieser in der Galle) 16.
Gallenblase, Empyem ders. 105. —, Fisteln ders. 134. 135. 138. —, Hydrops ders. 105. 106. —, infectiöse Erkrankungen ders. 105. —, Krebs ders. 154. 155. —, Lähmung ders. bei langdauernder Steinincarceration 95. —, Perforation ders. 133. —, Schwellung ders. bei Gallensteinkolik 73. 74. 106. 113.
Gallenblasen-Colonfisteln 134. 135. 139. 140.
Gallenblasen-Duodenumfisteln 134. 135. 139. 140.
Gallenblasensteine, gemeine 2. —, Entstehung ders. 22. —, Kern ders. 2.
Gallenblasentumor bei infectiöser Cholecystitis 114. —, Beweglichkeit dess. 119. —, indolenter 117. —, Diagnose dess. 118. —, durch Krebs 154. 155. —, operative Behandlung dess. 171.
Gallenconcremente 5. —, Abgang ders. aus der Gallenblase 54. bei regulärer Cholelithiasis 75. —, Bildungsmaterial ders. 25. 26. 32. —, erste Entstehung ders. 23. —, Entwicklung ders. 28. —, Festigkeit ders. u. deren Einfluss auf ihre Fortbewegung 57. —, Incarceration ders. 87.
Gallenconglomeratsteine 5.
Gallenfisteln bei Cholelithiasis 131. 133. —, durch Empyem der Gallenblase 118. —, Häufigkeit ders. 134. 135. —, retroperitoneale 135.
Gallengänge, Blutungen ders. bei Cholelithiasis 130. 132. —, Erkrankung ders. u. deren Einfluss auf die Stein-

bildung 49. —, Fisteln ders. 135. —, Fortbewegung der Steine in dens. 56. 57. 60. —, Incarceration der Steine in dens. 90. —, infectiöse Erkrankungen ders. bei Cholelithiasis 103, ulceröse 129. —, Krebs ders. 155.
Gallensand, Abgang dess. 79. 80.
Gallensaure Salze in Gallensteinen 8. —, therapeutische Anwendung ders. bei Cholelithiasis 162. 168. —, Wirkung ders. auf die Bilirubinkalklösung in der Galle 18.
Gallenstauung, Bezug ders. zur Steinbildung 43. —, bei chronischer Steinincarceration 96. —, Drucksteigerung in den Gallengängen durch diese und deren Einfluss auf die Fortbewegung der Gallensteine 59.
Gallensteine, Abgang ders. per vias naturales 52. —, Auflösung ders. im Darm 52. 53. —, Einklemmung ders. in d. Gallenwegen 53. 86. 87. —, Eintheilung ders. 1. —, erste Entstehung ders. 22. —, Form ders. u. deren Einfluss auf ihre Fortbewegung in den Gallengängen 58. — durch Galleneindickung 43. —, krystallinische Structur ders. 29. —, Standort ders. u. dessen Einfluss auf ihre Form 6. —, seltenere Vorkommnisse ders. 4. —, Vorkommen ders. 36. —, Wachsthum ders. durch Anlagerung 28. 33. 34.
Gallensteinanfälle 54. 98. —, Allgemeinpathologie ders. 56. —, Ausgang ders. 82. —, Beginn ders. 55. —, Behandlung ders. 166. —, Diagnose ders. 84. —, Symptome ders. 61. 62. —, unvollständige 82. —, Ursachen ders. 54. —, Wiederholung ders. 81.
Gallenstein-Ileus 143. —, Behandlung dess. 169. 173. —, Diagnose dess. 145. —, Recidive dess. 149.
Gallensteinkolik 61. 62. —, acute infectiöse Cholecystitis bei ders. 114. 115. —, chronischer Icterus bei ders. 98.
Geschlechtseinflüsse auf das Vorkommen von Gallensteinen 37. 38.
Geschwüre der Gallenwege bei Cholelithiasis 129. 130.
Gicht, Bezug ders. zur Gallensteinbildung 41.
Gymnastik Gallensteinkranker 164.

Haematemesis durch Cholelithiasis 130. 131. 132.
Hautjucken bei Gallensteinicterus 62. 72.
Hepatitis bei Cholelithiasis, diffuse 150. —, eitrige (infectiöse) 122. —, sequestrans 124. 151.
Heredität der Cholelithiasis 40. 41.
Hohlräume im Centrum der Gallensteine 25.
Hydrops cystidis felleae bei Gallensteinen 105. 106. —, Probepunction bei dems. 121.
Hydrotherapie bei Cholelithiasis 164.
Hypochondrium, Geschwulst d. rechten bei Hydrops der Gallenblase 114. —, Sitz des Gallensteinschmerzes 63.

Icterus durch Gallensteine 53, bei Gallensteineinklemmung 70. 72. —, chronischer 93. 96. 98. 100, Diagnose des chronischen 100.

Kachexie b. Gallenblasenkrebs 155. 157.
Kalkausscheidung in der Galle 14. —, Versuche über dies. 14.
Kalkcarbonat, Ausscheidung dess. aus der Galle 19, in Gallensteinen 4. 5. 7.
Kalksteine 4. 5.
Kataplasmen bei Gallensteinkolik 166.
Kern der Gallenconcremente 5. —, Bezug dess. zur Steinbildung 20. 21. —, Entstehung dess. in Cholesterinsteinchen 25.
Kleidung Gallensteinkranker 164.
Krebs d. Gallenwege 153. —, der Gallenblase 154 (Diagnose dies.) 155; der Gallengänge 155 (Diagnose dies.) 157.
Kreislaufsstörungen bei Cholelithiasis 50, im Gallensteinanfall 72. 73.
Krystallisation, nachträgliche, des Cholesterins in Gallensteinen 29.
Krystallisationscentrum, Einfluss dess. auf die Bildung der Gallensteine 20. 21.

Laparotomie bei Gallenblasenempyem 170. 171. — bei Gallenstein-Ileus 173. — bei Perforationsperitonitis durch Gallensteine 83. 170.
Lebensweise, Einfluss ders. auf die Gallensteinbildung 40.
Leber bei calculöser Cholangitis 104. —, Einfluss ders. auf die Cholesterinbildung in der Galle 9. 10.
Leberanschwellung bei Cholelithiasis 53 (im Gallensteinanfall) 73. 74. 86. — bei infectiöser Cholecystitis 144. —, bei Leberabscess 126. 128.
Lebercirrhose durch Cholelithiasis 150. —, Diagnose dies. 153.
Leberkrankheiten, Veranlassung zur Gallensteinbildung 49.
Leberkrebs bei Krebs der Gallenwege 154, Diagnose dess. 156.
Löslichkeit des Cholesterins in der Galle 16, des Bilirubinkalks 17.
Lungengallenfisteln 134. 136.
Lungentuberculose, Gallensteinbildung bei ders. 50. —, Folge spontaner Gallenfisteln 139.

Magenblutungen bei Cholelithiasis 130. 131.
Magengallenfisteln 134. 135. 139. —, Diagnose ders. 140. 141.
Massage des Abdomens bei Gallensteinanfällen 164. 169.
Menstruation, Bezug ders. zu Gallensteinanfällen 54.
Milztumor bei Cholelithiasis 78. — bei chronischem Gallensteinicterus 101. — bei Krebs der Gallenwege 156. 157. — bei Leberabscess 126.
Mineralwassercuren bei Cholelithiasis 165. 169.
Morphium bei Gallensteinkolik 166.

Nahrung, Bezug ders. zur Cholesterinbildung in der Galle 11. 12. —, Wirkung ders. auf die Gallensecretion 163.
Narcotica bei Gallensteinkolik 166. 167. 168.
Natronwässer, warme und warme glaubersalzhaltige zur Behandlung der Cholelithiasis 165. 169.
Neubildungen, maligne, der Gallenwege durch Gallensteine 153.
Nierensteine, Bezug ders. zu Gallensteinen 50. —, Unterscheidung der Symptome ders. von Gallensteinkolik 85.

Operationen bei Cholelithiasis 83. 169. 170. 171 etc.
Opium bei Gallenstein-Ileus 169.
Oxydationsvorgänge bei der Bildung der Bilirubinkalksteine 27. 28.

Perforationen der Gallenwege bei Cholelithiasis 130. 133. 134.
Perforationsperitonitis bei Gallenstein-Ileus 145, bei Gallensteinkolik 83. 133. —, Therapie ders. 83. 170. 173.
Peritonitis durch infectiöse Cholecystitis 115 (Behandlung ders.) 170. —, Unterscheidung ders. von Cholelithiasis 85.
Perityphlitis, Unterscheidung ders. von Gallensteinkolik 85.
Pfortadergallenfisteln 135.
Pfortaderthrombose bei Gallensteineinklemmung im Choledochus mit Abscessbildung 125, Veranlassung zu Darmblutungen 130. 131.
Pilocarpin zur Schweisssecretion in Gallensteinanfällen 167.
Pulsfrequenz bei Gallensteinkolik 72.
Punction der Gallenblase bei Hydrops u. Empyem ders. 113. 121.
Pylorusstenose durch Gallensteine 141.

Recessus der Gallenblase mit incarcerirten Steinen 87.
Reflexkrämpfe bei Gallensteinkoliken 63. 64.

Salicylate zur Steigerung der Gallensecretion bei Cholelithiasis 162.
Schichtenbildung der Gallensteine 28. 29.
Schleimhaut der Gallenblase bei Hydrops ders. 106. — der Gallenwege, Cholesterinbildung durch dies. 9. 13. —, Hypertrophie und Ulceration ders. bei Gallensteinen 129. 130. —, Kalkausscheidung durch dies. 14. —, steinbildende Erkrankung ders. durch Gallenstauung 43. 48.
Schnürleber, Häufigkeit der Cholelithiasis bei ders. 38.
Schwangerschaft, Einfluss ders. auf die Gallensteinbildung 38. 39.
Secretionsdruck der Galle und dessen Einfluss auf die Fortbewegung der Gallensteine 58. 59.
Spaltpilze in der Galle und deren Vorkommen bei Gallenstauung 43. 44.
Statistik der Cholelithiasis 36 (Folgerungen aus ders.) 38. — der Fistelbildungen bei dies. 134. 135.
Steinabgang bei Cholelithiasis 75. —, Behandlung dess. 167. — durch Erbrechen 75, durch Fisteln 78. 79. 91. 99, durch den Stuhlgang 75. —, wiederholter 77.
Steinbildner der Galle 9. —, Gewinnung ders. und Modus ihrer Verwendung zum Aufbau der Gallensteine 32. —, Lösung ders. in der Galle 16. —, Physiologie ders. 9.
Steinincarceration in den Gallenwegen 87. —, chronische 100. —, Ektasie der Gallengänge durch dies. 96. 97. —, Icterus chronic. bei ders. 92. 96. 98. 99. 100. —, Lähmung der Gallenblase durch langdauernde 95.
Structur der Bilirubinkalksteine 3. — der Cholesterinsteine 1. 2 (amorpher) 4. — der Gallenblasensteine 2. 3. — der Kalksteine 4. 5.
Stühle Gallensteinkranker 75. 76.
Symptomatologie der Cholelithiasis 51, der Gallensteinanfälle 61.

Temperaturcurven von Gallensteinkranken 67. 69. 91, mit Leberabscess 127.
Therapie der Cholelithiasis 160. —, allgemeine 164. — zur Beförderung des Steinabgangs 167. —, chirurgische 169. —, Experimentelles betreffs ders. 160. —, specielle 166.

Thoraxgallenfisteln 136.
Trinkwasser, Einfluss des Kalkgehalts dess. auf die Gallensteinbildung 42.
Tumor der Gallenblase bei Cholecystitis 106. 114.
Tympanites Gallensteinkranker 75.

Ulcerationen der Gallenblase und Gallengänge bei Cholelithiasis 129. 130.
Umkrystallisiren des Cholesterins in den Gallensteinen 30. 34.
Untersuchungsmethode der Gallensteine 21.
Urin in Gallensteinkoliken 71. 23.

Verdauung, Einfluss ders. auf die Gallensecretion bei Cholelithiasis 162.
Verlauf der regulären Cholelithiasis 81.

Wachsthum der Gallenconcremente 28. 52 (incarcerirter) 90. — der cholesterinführenden Concremente ausserhalb der Gallenblase 34. 35.
Wanderleber, Gallensteinbildung bei ders. 38.
Wanderniere, Einfluss dies. auf die Gallensteinbildung 38.

Zucker im Harn Gallensteinkranker 73.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Reiner Cholesterinstein, Schliff. Vergr. 1½.
= 2. Geschichteter Cholesterinstein. Natürl. Grösse.
= 3. Gemischter Bilirubinkalkstein. Nat. Gr.
= 4. Gemischter Bilirubinkalkstein. Im Centrum nachträgliche Cholesterin-Krystallisation (natürliche Grösse).
= 5. Reine Bilirubinkalksteinc hen, aus der Gallenblase entnommen.
= 6. Reine Bilirubinkalksteinchen aus Blase und Lebergängen. Vergr. 2½.
= 7. Amorphe Cholesterinsteine, als Kern Bilirubinkalksteinchen. Nat. Gr.
= 8. Kalkcarbonat-Metamorphose des Steines; säulenförmige Einlagerungen des Kalkcarbonates von der Oberfläche aus die Rinde durchwachsend. Vergr. 300.
= 9. Stacheliger Kalkstein, enthält im Innern Hohlräume, mit Bilihumin gefüllt.
= 10 a. Kalkstein, im Innern Hohlräume, Bilihumin enthaltend. a, a, a, Oeffnungen dieser Hohlräume nach aussen. Nat. Gr.
= 10 b. Derselbe Stein, durchschnitten. Vergr. 3.
= 11. Zwei Steinchen als Incluse. Nat. Gr.
= 12. Röhrenförmiger Bilirubinkalkstein aus einem intrahepatischen Gallengange einer Kuh. Nat. Gr.
= 13. Aus dem Ductus choledochus eines Leukämikers. Nat. Gr.
= 14. Noch weicher Cholesterinklumpen, in der Mitte Bilirubinkalk. Vergr. 300.
= 15. Harter amorpher Cholesterinklumpen. Vergr. 62.
= 16. Hartes Cholesterinklümpchen mit Andeutung beginnender Krystallisation. Vergr. 64.
= 17. Erste deutliche Krystallisation des Cholesterin in dem amorphen Steine, 8 mal vergrössert.
= 18. Amorpher Cholesterinstein mit centralem Hohlraum. Vergr. 15.
= 19. Anlage der ersten Bilirubinkalkschale um die weiche Anlage. Die gelben Massen im Inneren noch völlig breiweich. Vergr. 2.
= 20. Erste feste Schale eines Gallensteins; getrocknet ist der Stein hohl, der Hohlraum enthält ausser einigen Bröckeln cholesterinhaltiger Massen nur Luft. Nat. Gr.
= 21.
= 22. } Junge, noch nicht harte Steine, durch Festwerden der weichen Anlage unter Bildung eines centralen Hohlraumes entstanden; in diesem war Flüssigkeit enthalten. Vergr. 2½ u. 3.
= 23. Junge Steinchen, ebenso; in allen centraler Hohlraum wie in Fig. 21 u. 22.
= 24. Steinchen, durch Verkleben von Cholesterintafeln entstanden. Vergr. 80.
= 25. Harte, mehrfach geschichtete Cholesterinrinde, umschliesst den weichen Kern mit centraler Höhle, in dieser Flüssigkeit. Nat. Gr.
= 26. Gallensteinschliff, 5 mal vergrössert. Nachträgliche Ausfüllung des Kerns mit drusigen und stalaktitischen Cholesterinablagerungen. In der Mitte grosskrystallinische Ausscheidung.

Fig. 27. Gallensteinschliff, 5 mal vergrössert. Secundäre Cholesterin-Krystallisation. Man erkennt sehr gut das Fortwachsen der Krystallisation vom Centrum nach der Peripherie.

= 28. Schliff von absolut reinem, weissen Cholesterinstein, 5 mal vergrössert. Die den Stein bildenden Cholesterinmassen sind erst secundär in ihm krystallisirt oder abgelagert. Auch hier ist aus der Structur noch erkenntlich, dass die secundäre Cholesterinkrystallisation vom Centrum nach der Peripherie fortgeschritten ist.

= 29. Gallensteinschliff, 5 malige Vergrösserung, unregelmässig krystallinische Ablagerung des Cholesterins bei der nachträglichen Cholesterininfiltration des Kernes. Bei a Infiltrationskanal.

= 30. Schliff eines noch nicht völlig harten Steines, 8 mal vergrössert. Cholesterininfiltration im Gange. Man sieht, wie das Cholesterin von den Infiltrationskanälchen aus in federförmigen Massen krystallisirt, die ursprünglich stärker bilirubinkalkhaltige — braune — Substanz der Steinanlage verdrängend.

= 31. Gallensteinschliff, 5 mal vergrössert. Kern durch drusige und stalaktitische Cholesterinablagerung ausgefüllt.

= 32. Harter Stein, Rindenschichten noch stark bilirubinkalkhaltig; der Kern bereits von Cholesterin eingenommen. Die Krystallisation schreitet peripheriewärts durch die Rinde vor. Vergr. 5.

= 33. Harter Stein, 5 mal vergrössert. Vom Kern in die Rinde fortwachsende Krystallisation. a, a. Infiltrationskanäle. Der dunkle Grund stellt die geschichtete ursprüngliche Anlage des Steines dar. In den centralen Partien die Cholesterinkrystallisation (die weissen Massen) bereits überwiegend; nach rechts oben hin beginnen die secundären Cholesterineinlagerungen die ursprüngliche Grundmasse des Steines auch aus den Rindenschichten zu verdrängen. Die krystallinische Beschaffenheit des eingelagerten Cholesterin ist bei der schwachen Vergrösserung nur in den centralen Partien, wo die Krystalle grösser sind, zu erkennen.

= 34. Frei in der Galle schwimmender Cholesterinsolitär. Auf der Oberfläche durch Ankrystallisiren wachsend. 1½ mal vergrössert.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Druckfehler-Berichtigung.

Seite	3,	Zeile	13	von	unten:		(vergl. Fig. 4) — fällt fort.
=	13,	=	17	=	=		lies statt Epithelicalzellen: Epithelialzellen.
=	17,	=	15	=	oben	=	= Glycholat: Glykocholat, auch durch das Cholalat.
=	88,	=	10	=	=	=	= opticus: cysticus.
=	160,	=	10	=	=	=	= indessennur: indessen nur.

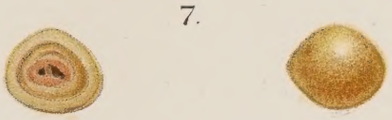
Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

1.

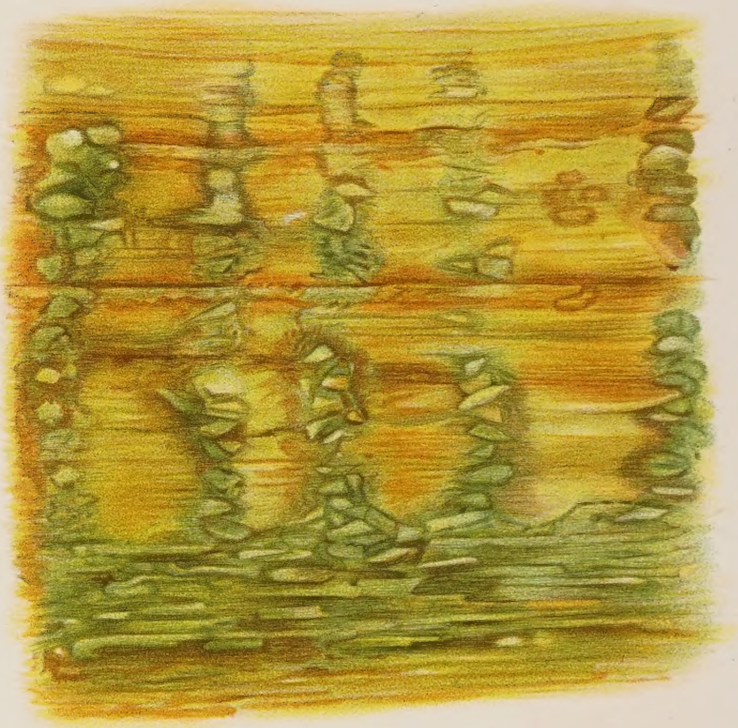
2.

3.

7.



8.



9

10

11.

18.

20.

21.

Kretz gez.

Naunyn, Cholelithiasis.

Verlag v

Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

Vogel in Leipzig.

Fig. 29.

5 : 1

Fig. 17.
8 : 1

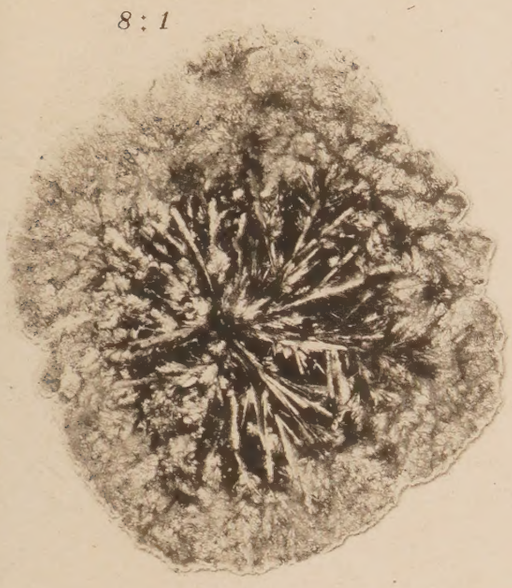


Fig. 27.
5 : 1

Fig. 28.
5 : 1

VOGEL, Leipzig.

Lichtdruck von J. Kraemer, Hofphotogr., Kehl.

Fig. 26.

5 : 1.

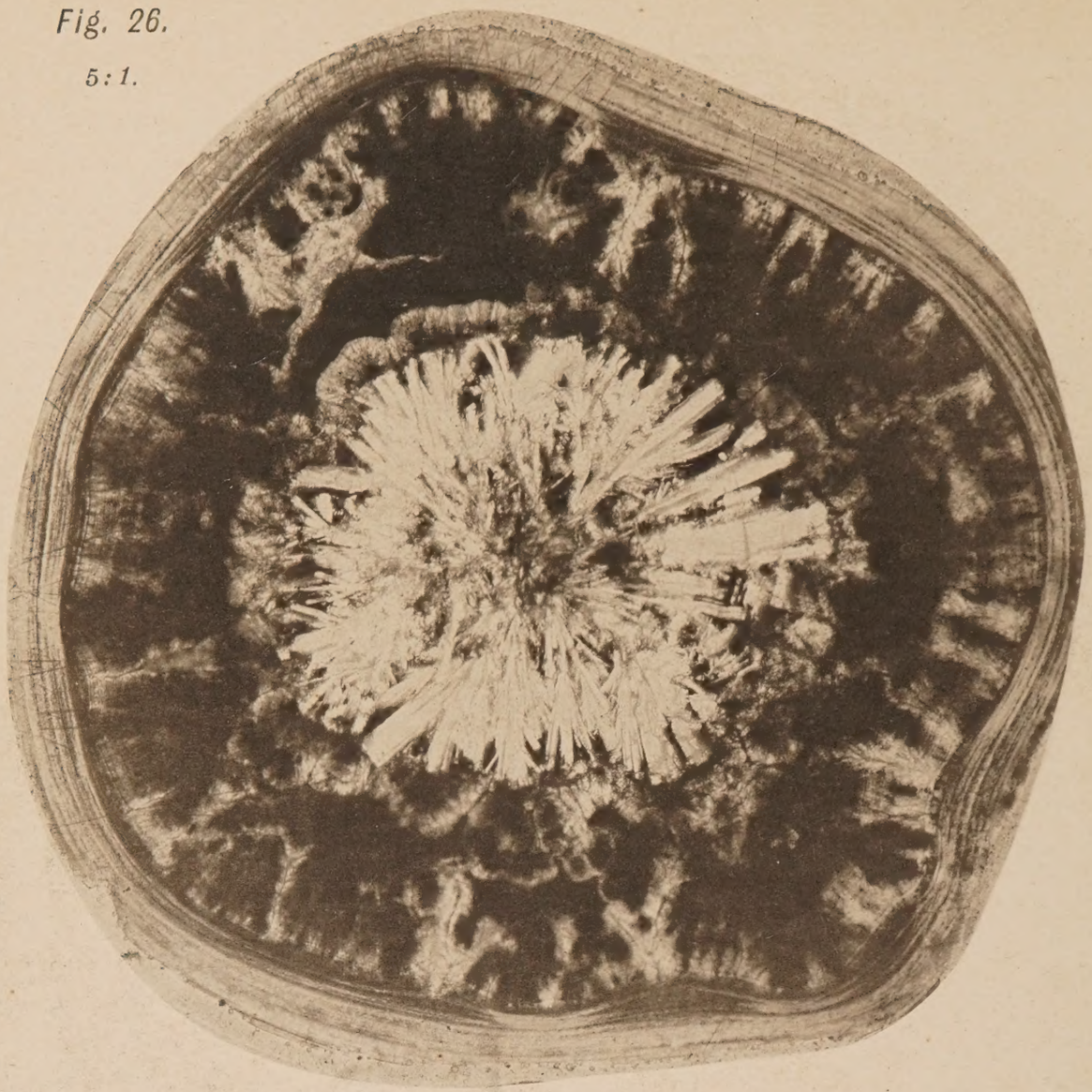


Fig. 33.

5 : 1.

Fig. 32.

5 : 1.

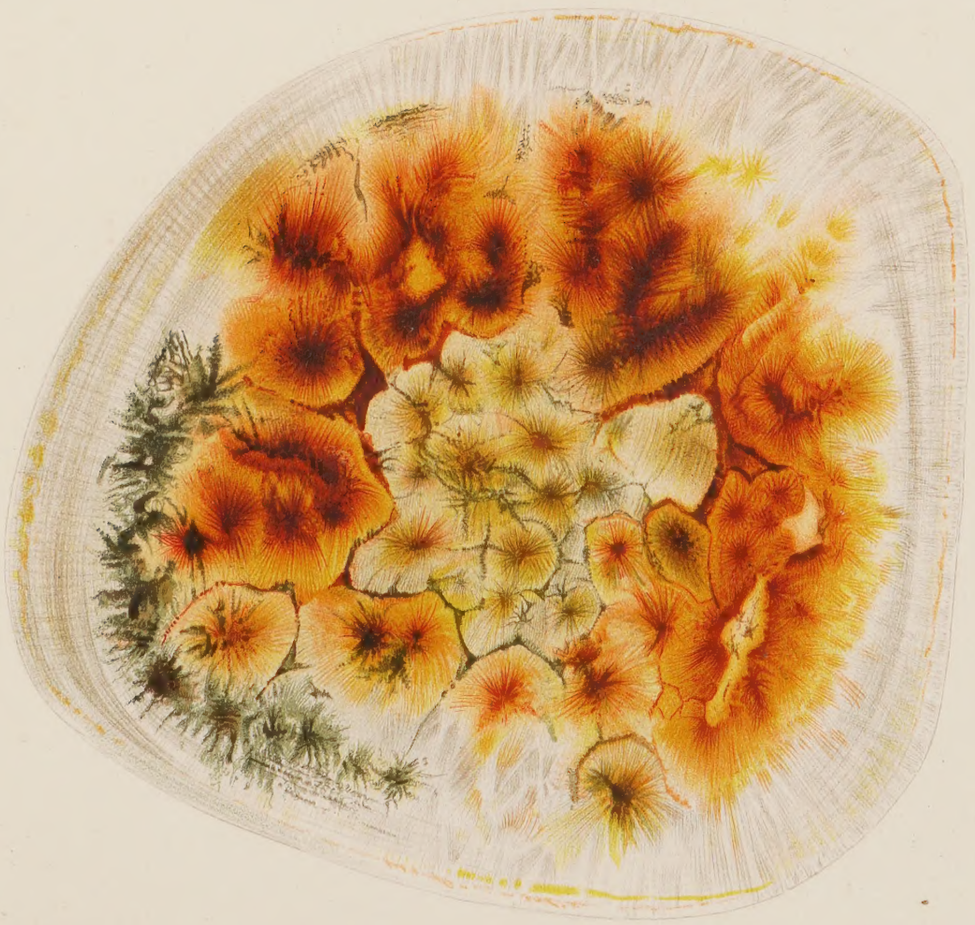
C. W. VOGEL, Leipzig.

Lichtdruck von J. Kraemer, Hofphotogr., Kehl.

30.

34.

31.



Kretz gez.

Naunyn, Cholelithiasis.

Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

Verlag von F.C.W.Vogel in Leipzig.

WELLCOME
LIBRARY
INSTITUTE